

3-19-90
NESTOR STOLF FILHO

Cirurgião-Dentista

AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA SOLUÇÃO DE CLORIDRATO DE
BUPIVACAÍNA A 0,5% COM ADRENALINA A 1:200.000 COM A
SOLUÇÃO DE CLORIDRATO DE LIDOCAÍNA A 2% COM
NOREPINEFRINA A 1:50.000, EM CIRURGIAS DE
TERCEIROS MOLARES INFERIORES INCLUSOS

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campi-
nas, para obtenção do Título de
Mestre em "Ciências" (FARMACOL-
OGIA)

PIRACICABA-SP

- 1990 -

St68a

12549/BC

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

*Este exemplar foi
devolvido devidamente corrigido conforme
resolução CC 79/026/83.
Piracicaba, 20/9/90*

NESTOR STOLF FILHO
Cirurgião-Dentista

AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA SOLUÇÃO DE CLORIDRATO DE
BUPIVACAÍNA A 0,5% COM ADRENALINA A 1:200.000 COM A
SOLUÇÃO DE CLORIDRATO DE LIDOCAÍNA A 2% COM
NOREPINEFRINA A 1:50.000, EM CIRURGIAS DE
TERCEIROS MOLARES INFERIORES INCLUSOS

Orientador: Prof. Dr. JOSÉ RANALI

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campi-
nas, para obtenção do Título de
Mestre em "Ciências" (FARMACOL-
GIA)

PIRACICABA-SP

- 1990 -

A meus familiares, agradecendo o
apoio

DEDICO

Ao Prof. Dr. José Ranali

Orientador e amigo, que me iniciou na pesquisa científica, agradeço o incentivo, a dedicação e a orientação que nortearam a elaboração deste trabalho,

minha gratidão e amizade

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Vogt, Magnífico Reitor da Universidade Estadual de Campinas _ UNICAMP, por tudo que tem feito em prol do ensino e da pesquisa;
- Ao Prof. Dr. Simonides Consani, D.D. Diretor da Faculdade de Odontologia - UNICAMP, pelo carinho e responsabilidade que norteiam a direção dessa Escola;
- Ao Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho, D.D. Coordenador dos Cursos de Pós-Graduação da FOP/UNICAMP, pelo apoio da do às atividades de pesquisa;
- À Profa. Dra. Maria de Lourdes Garboggini da Gama, D. D. Coordenadora do Curso de Farmacologia pelo empenho com que se dedica ao ensino;
- Aos Docentes do Curso de Farmacologia, Prof. Dr. Samir Tufic Arbex, Prof. Pedro Luiz Rosalen, Profa. Maria Cristina Volpato e Prof. Dr. Eduardo Dias de Andrade, pela amizade e consideração;
- Ao Prof. Dr. Enes Macari de Abreu, da Disciplina de Cirurgia da FOP/UNICAMP, por toda a colaboração que tornou possível a parte prática deste trabalho;
- Aos alunos da 1.^a Turma do Curso de Especialização em Cirurgia da FOP/UNICAMP, pela amizade e auxílio em toda parte prática deste trabalho;
- À Sueli Duarte de Oliveira Solani, que gentilmente auxiliou na ordenação da revisão bibliográfica da tese;
- À Coordenação de Aperfeiçoamento do Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa de estudos concedida para a realização do Curso;

Ao Laboratório Cristália, pela gentileza em nos ceder as soluções anestésicas.

Finalmente, a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

S U M Á R I O

	Página
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. REVISÃO DE LITERATURA	8
III. PROPOSIÇÃO	52
IV. MATERIAL E MÉTODOS	54
1. Soluções Anestésicas	55
2. Seleção de Pacientes	55
3. Técnica Anestésica	56
4. Técnica Cirúrgica	57
5. Medicação Pré-operatória	59
6. Administração das Soluções Anestésicas	59
7. Avaliação da Anestesia	60
7.1. Tempo de Latência	60
7.2. Tempo de Duração	60
7.3. Efeito Analgésico	61
8. Avaliação Pós-operatória	61
V. RESULTADOS	63
VI. DISCUSSÃO	73
VII. CONCLUSÕES	85
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
RESUMO	100
ANEXOS	103

I. INTRODUÇÃO

I. INTRODUÇÃO

Com a introdução em 1884 da cocaína, para uso em bloqueios nervosos regionais, iniciou-se a era dos anestésicos locais. Desde esse tempo muitos anestésicos se tornaram disponíveis, mas poucos mantiveram uma utilidade clínica continuada (LASKIN et alii, 1977).

Os anestésicos locais são hoje as drogas mais largamente usadas em Odontologia. Com exceção da cocaína todas as demais são compostos sintéticos. Modificações na molécula de cocaína são responsáveis pela produção de um grande número de anestésicos locais. Essas mudanças estruturais alteram a toxicidade, a potência, a difusibilidade, a profundidade e a duração de ação (PRICCO, 1977).

Novas drogas estão sendo constantemente pesquisadas com o intuito de se melhorar o arsenal médico. Desde que os anestésicos locais foram concebidos, as pesquisas têm se concentrado na produção de sais com longa ação e baixa toxicidade. Porém essas duas propriedades são difíceis de serem conseguidas em combinação (DHUNER, 1966).

As propriedades ideais de um agente anestésico são: potência suficiente, reversibilidade de ação, baixo grau de toxicidade sistêmica, nenhum efeito irritante local, latência rápida, duração suficiente, estabilidade e poder ser esterilizado (NESPECA, 1976).

Segundo FELDMAN & NORDENHAN (1966) as exigências que podem ser feitas para o bom anestésico local são: curto tempo de latência, alta frequência de analgesia e baixa frequência de efeitos colaterais. No entanto, a qualidade requerida no que diz respeito à duração da analgesia varia de caso a caso.

Quando a demanda cirúrgica é de pequena ou média duração, os anestésicos locais presentemente disponíveis em Odontologia são satisfatórios, mas nenhum desses agentes se mostra efetivo para procedimentos prolongados (NESPECA, 1976).

Ocorre que o C.D., para algumas intervenções específicas, encontra dificuldades em controlar os sintomas dolorosos através dos agentes anestésicos locais disponíveis. Dentre as intervenções referidas, pode-se citar as cirurgias de 3^{os} molares inclusos.

A remoção cirúrgica de 3^{os} molares inclusos é uma intervenção altamente traumatizante e, em consequência, extremamente dolorosa para o paciente tanto no trans, como no pós-operatório (ARCHER, 1968). Os agentes anestésicos locais comumente utilizados em intervenções desse tipo conseguem um bloqueio anestésico razoável, porém sua ação analgésica pós-operatória é baixa.

A literatura a partir da década passada apresenta uma série de trabalhos onde os autores compararam os agentes anestésicos locais tradicionais com os denominados de longa duração (bupivacaína e etidocaína), em intervenções cirúrgicas traumáticas em Odontologia. Como resultado geral, estabeleceram as vantagens do uso dos agentes anestésicos locais de longa duração sobre os outros (GANGAROSA, 1981; DUNSKY & MOORE, 1984; LASKIN et alii, 1977; MORGAN & RUSSELL, 1975; MOORE, 1984; HELLEDEM et alii, 1974; e outros).

A estrutura da etidocaína é similar à da lidocaína exceto pela substituição de um grupo de dois carbonos por um de três carbonos na amina e a adição de um grupo de 2 carbonos na ponte ou união. Os carbonos adicionados aumentam a solubilidade em lípidios e as características de ligação com proteínas, características tanto da bupivacaína quanto da etidocaína. Experimentos clínicos com a etidocaína encontraram propriedades semelhantes às da bupivacaína (GIOVANNITT & BENNETT, 1983; GARCIA, 1982). A potência da etidocaína é quatro vezes maior do que a da lidocaína (LASKIN, 1978). A etidocaína foi introduzida na prática clínica em 1972 e a bupivacaína em 1963 e, uma vez que a segunda está disponível comercialmente por mais tempo ela tem sido estudada mais extensivamente (DUNSKY & MOORE, 1984).

Em odontologia esses dois agentes, como comprovam os trabalhos de DANIELSSON et alii, 1984; LASKIN, 1978; MOORE & DUNSKY, 1983; NORDENHAN, 1967; e outros, têm sido usados particularmente na cirurgia oral (DANIELSSON et alii, 1985).

Dentre os anestésicos de longa duração acima citados, somente a bupivacaína está disponível comercialmen-

te no Brasil, razão pela qual foi utilizada no presente trabalho.

O cloridrato de bupivacaína é um anestésico de longa duração, pertencente ao grupo amida (Cloridrato de 1-n-butil-DL-2-piperidino - 2-6 xilidida) (PRICCO, 1977).

Foi sintetizado em 1957 por EKENSTAN et alii como uma das 35 novas aminas aromáticas da N-ALKYL pyrrolidina e N-ALKYL piperidina do ácido carboxílico que estavam sendo investigadas quanto as suas propriedades anestésicas locais (LASKIN et alii, 1977).

A bupivacaína foi introduzida na prática clínica em 1963 (DUNSKI & MOORE, 1984) e em 1967, nos Estados Unidos iniciaram-se as investigações sobre a aplicação da bupivacaína, sob as exigências da FDA (Food and Drugs Administration) para a introdução da nova droga no país (MOORE et alii, 1971).

De acordo com PRICCO (1977), a vantagem da bupivacaína sobre os outros anestésicos reside na sua prolongada duração de anestesia. A duração da anestesia com bupivacaína é cerca de duas ou três vezes maior do que com a lidocaína. Uma simples injeção de bupivacaína permite uma anestesia satisfatória para cirurgias com duração de até 5 horas.

Desde a sua introdução em 1963, a bupivacaína tem sido avaliada em alguns procedimentos médicos e odontológicos. Sua longa duração tem especial valor para cirurgias prolongadas e no controle da dor pós-operatória.

Depois que a sensação retorna, existe um período de analgesia, comparativamente mais longo do que o obtido com o uso de outros anestésicos. Isto proporciona um pós-operatório calmo e livre de dor. Em Odontologia, a bupivacaína tem sido estudada para o controle da dor que se segue à extração de terceiros molares, fraturas faciais remoção de tórus e procedimentos endodônticos (MOORE, 1984).

Algumas investigações odontológicas envolvendo a bupivacaína com epinefrina têm relatado profunda anestesia cirúrgica e com pelo menos o dobro da duração da anestesia dos tecidos moles, comparativamente às preparações odontológicas oficiais de lidocaína e mepivacaína. Além disso, apresenta tempo de latência similar à mepivacaína e lidocaína ou ligeiramente maior. Também é relatado uma menor dor pós-operatória e/ou um decréscimo da necessidade de analgésico.

De acordo com TRIEGER & GILLEN (1979), a dor pós-cirúrgica é tradicionalmente tratada com o uso de analgésicos por via sistêmica. Na cirurgia oral, o período de dor pós-cirúrgica é comumente restrito e dura de 8 a 12 horas. Durante esse período há instalação de dor aguda e o paciente necessita de analgésicos. Essas drogas analgésicas não estão isentas de provocar efeitos colaterais, que podem ser severos, tais como: debilidade, náusea, vômito, etc.

Por isso, alguns estudos têm demonstrado a uti

tilidade da bupivacaína em cirurgia oral, pois ela possui características positivas que justificam a realização de mais avaliações clínicas com o intuito de se obter parâmetros cada vez mais adequados da droga em clínica odontológica (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Por outro lado, a par desses agentes anestésicos locais já serem disponíveis para a Odontologia em outros países, no Brasil pouco se tem feito no sentido de sua utilização.

Assim sendo, como objetivo do presente trabalho avaliaremos, comparativamente, a ação do cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, com uma solução de cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000, em cirurgias de 3ºs molares inclusos.

II. REVISÃO DE LITERATURA

II. REVISÃO DA LITERATURA

O cloridrato de bupivacaína (Cloridrato de 1-n-butil-DL-2-piperidino-2-6-xilidida) é um anestésico de longa duração pertencente ao grupo amida (PRICCO, 1977).

Foi introduzido na prática clínica em 1963 (DUNSKY & MOORE, 1984) e, em 1967, nos Estados Unidos, sob as exigências da FDA - Food and Drugs Administration iniciaram-se as investigações concernentes à aplicação clínica da bupivacaína, para a introdução da nova droga no país (MOORE et alii, 1971).

É quimicamente análogo à mepivacaína, possuindo as propriedades de alta solubilidade em lipídios e forte ligação à proteínas que contribuem para a sua maior potência e duração de anestesia, quando comparado aos outros anestésicos locais usados em odontologia. Durante o desenvolvimento da bupivacaína observou-se que, aumentando o comprimento da cadeia carbônica da mepivacaína de 1 para 4, ocorria um aumento correspondente da potência e duração anestésica. Cadeias mais longas (5 carbonos) causaram significativa irritação tecidual. A substituição de 4 carbonos foi selecionada para maximizar a

duração da anestesia e minimizar uma possível citotoxicidade (MOORE, 1984).

Assim sendo, o cloridrato de bupivacaína difere do cloridrato de mepivacaína pela substituição de um grupo metil por um grupo butil. Os grupos carbônicos adicionados alteram a solubilidade em lipídios e as características de ligação às proteínas (PRICCO, 1977) (Figura 1).

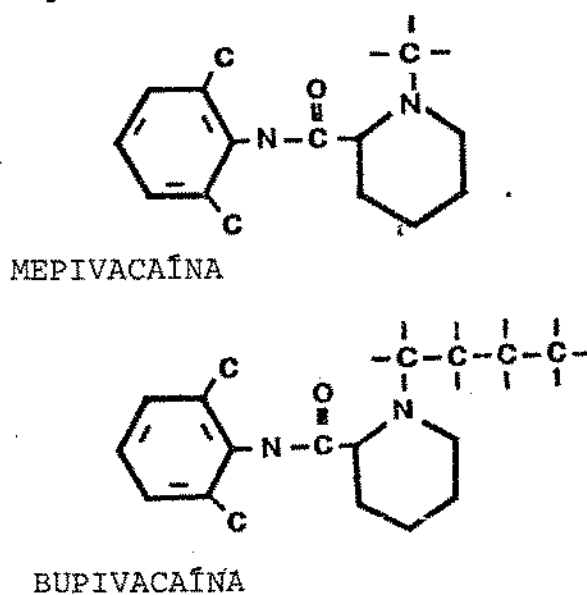


Figura 1. Fórmulas estruturais da mepivacaína e da bupivacaína.

O cloridrato de bupivacaína é prontamente solúvel em água e tem um alto grau de estabilidade. Sem epinefrina ele pode suportar repetidas autoclavações (NESPECA, 1976).

Sua solubilidade em lipídios é significativamente mais alta do que a dos outros agentes, primariamente por causa de sua cadeia carbônica alifática. A solubilidade em lipídios é um importante determinante da potência intrínseca do anestésico. A bupivacaína é o anestésico mais solúvel em lipídios e o mais potente. A solubilidade em lipídios tam-

bém determina se o agente é ou não um anestésico tópico eficiente. Enquanto a mepivacaína não produz anestesia quando aplicada na superfície dos tecidos, a lidocaína e a bupivacaína são agentes anestésicos tópicos. A bupivacaína em solução aquosa, na concentração de 0,5% ou em concentração maior, promove anestesia tópica profunda para a língua e mucosa da boca (MOORE, 1984).

Além desse alto grau de solubilidade em lipídios, a bupivacaína apresenta uma forte ligação com proteínas. Isto explica a prolongada duração de ação quando a bupivacaína é usada em bloqueios nervosos regionais. A bupivacaína difere consideravelmente da lidocaína no que diz respeito a algumas propriedades físico-químicas (DANIELSSON et alii, 1985).

As características físico-químicas dos agentes anestésicos locais estão muito relacionadas com suas atividades biológicas (MOORE, 1984). Algumas propriedades físico-químicas estão contidas na Tabela 1.

	Coefficiente de partição	Capacidade de ligação com proteínas	pKa
Bupivacaína	27,5	95,6%	8,1
Lidocaína	2,9	64,3%	7,7

Tabela 1. Propriedades físico-químicas da bupivacaína e da lidocaína segundo DANIELSSON et alii, 1985.

Pode-se notar que o pKa da bupivacaína é pouco mais alto do que o dos outros anestésicos do grupo amida. O

pKa define o pH no qual as formas ionizadas e não ionizadas de uma droga estão em completo equilíbrio. Somente a base ou a forma não carregada de um anestésico local pode difundir-se através da bainha lipídica do nervo e membranas celulares (GOODMAN & GILMAN, 1987). O pKa define a proporção de anestésico local que está num estágio difusível e, portanto, contribui grandemente para a velocidade do tempo de latência (COVINO, 1981). No pH tecidual normal (7,4), a lidocaína cujo pKa é 7,7 e a bupivacaína cujo pKa é 8,1 apresentam 35% e 20% de formas básicas, respectivamente. Essa diferença, em formas disponíveis não ionizadas, contribui em parte para que a latência da bupivacaína seja um tanto mais lenta, particularmente para anestesia de bloqueio. Para a anestesia infiltrativa, onde as barreiras de lipídios são mínimas, os tempos de latência para a lidocaína e a bupivacaína não parecem, significativamente, diferentes. As características de ligação com proteínas dos anestésicos locais, podem influenciar a duração da anestesia. Agentes que se ligam aos componentes proteicos da membrana do nervo são menos propensos a difundirem-se do local da injeção para dentro da circulação sistêmica. A longa duração da bupivacaína é devida em parte à sua intensa capacidade de se ligar com proteínas (MOORE, 1984) (Tabela 2).

O efeito da bupivacaína sobre o sangue foi estudado por NORDQVIST & DHUNER (1966), sendo que nenhum distúrbio pode ser notado (DHUNER, 1966). A bupivacaína não produz metahemoglobinemia (LASKIN et alii, 1977; MOORE et alii, 1971).

	Tempo de latência	Duração (min.)
Lidocaína	rápida	90 - 200
Prilocaína	rápida	100 - 240
Mepivacaína	rápida	120 - 240
Bupivacaína	rápida-intermediária	180 - 600

Tabela 2. Tempos de latência e duração de alguns anestésicos locais, segundo MOORE, 1984.

A bupivacaína atravessa a barreira placentária, mas por possuir uma capacidade maior de ligação com as proteínas plasmáticas do sangue materno, a proporção da concentração da bupivacaína no plasma venoso umbilical materno é menor do que depois da administração de lidocaína ou mepivacaína (LASKIN et alii, 1977).

A proteína materna se liga aproximadamente duas vezes mais à bupivacaína do que a proteína fetal, em concentrações da droga numa variação de 0,05 mcg/ml a 5,0 mcg/ml. Esse fato deve explicar porque a depressão fetal pela bupivacaína é menor do que pela lidocaína ou mepivacaína (MOORE et alii, 1971). JORFELDT et alii (1968) determinaram, através de infusão intravenosa no homem, que o nível plasmático arterial convulsivo é de 4 mcg/ml. Diante desse resultado MOORE et alii (1971) afirmaram que a bupivacaína possui uma grande margem de segurança, pois em seus resultados estabeleceram um nível plasmático de 1,3 mcg/ml no adulto e 0,5 mcg/ml em recém-nascidos.

Além disso MOORE et alii (1971), com injeções intermitentes observaram que os níveis sanguíneos da bupiva-

caína, quando comparados com os da mepivacaína, aumentaram com cada dose de reposição, demonstrando acúmulo do agente, mas pela sua longa duração de ação, menores doses de reposição são necessárias. Consequentemente, menos droga deve ser usada do que com o uso de mepivacaína, à qual é estritamente relacionada, para procedimentos semelhantes. Portanto, a chance de que a bupivacaína cause reações tóxicas sistêmicas deve ser menor (MOORE et alii, 1971).

Os níveis plasmáticos venosos da bupivacaína são atingidos 15 a 30 minutos depois da injeção e caem lentamente na primeira hora. A meia vida da bupivacaína é similar à da lidocaína e da mepivacaína, mas devido à longa duração da bupivacaína, a sobre-dose é menos provável e, portanto, altos níveis plasmáticos não ocorrem frequentemente (LASKIN et alii, 1977).

MOORE et alii (1971) concluíram que os níveis arteriais máximos da bupivacaína foram 20% a 40% mais altos que os níveis venosos máximos. Isto é importante porque o nível da droga no sistema arterial está mais diretamente relacionado aos efeitos tóxicos e farmacológicos do que o nível no sistema venoso periférico. Dessa maneira esses autores concluíram que, quando se deseja medir níveis plasmáticos tóxicos, seja para bupivacaína ou qualquer outro anestésico local, deve-se levar em conta os níveis plasmáticos arteriais e não os venosos.

DUNCAN (1963) e ZBINDEN (1964) enfatizaram a importância do metabolismo que está estreitamente correlacionado com a toxicidade cumulativa.

Tem sido postulado que os agentes anestésicos locais do tipo amida são lentamente metabolizados (HAUSCHILD, 1964), contudo HANSSON et alii (1965) demonstraram que a mepivacaína é metabolizada um pouco mais rapidamente.

Como a mepivacaína e a bupivacaína têm estruturas químicas muito similares, pode-se supor que o caminho metabólico desses compostos seguiriam as mesmas linhas (HENN & BRATTSAND, 1966).

É interessante notar que, em testes realizados em animais, a bupivacaína mostra um menor grau de acumulação do que a mepivacaína e a tetracaína (HENN & BRATTSAND, 1966).

Menos de 10% da bupivacaína é excretada inalterada na urina dentro de 24 horas (LASKIN et alii, 1977).

A bupivacaína restante, por ter união amida, é metabolizada por amidases do fígado (MOORE, 1984) e por N-deaquilação (LASKIN et alii, 1977).

A bupivacaína também aparece excretada sob a forma hidroxilada, conjugada com o ácido glicurônico (LASKIN et alii, 1977).

Por ser metabolizada no fígado e talvez ser responsável por alterações na função hepática, deve-se considerar uma possível alteração do metabolismo hepático pela bupivacaína (MOORE et alii, 1971). Por conseguinte, a doença hepática severa e a administração de grandes e repetidas doses de bupivacaína devem ser cercadas de cuidados (TRIEGER & GILLEN, 1979).

Em se tratando de anestésicos locais, no que diz respeito à pesquisa, ela tem se concentrado em agentes com longa ação e baixa toxicidade. Segundo DHUNER (1966), essas duas propriedades são difíceis de serem obtidas em combinação.

A bupivacaína tem toxicidade igual à da tetracaína (LUND et alii, 1970; NESPECA, 1976) e quatro vezes maior do que a da mepivacaína (LUND et alii, 1970; FELDMAN & NORDENHAN, 1966; HENN & BRATSAND, 1966; LASKIN et alii, 1977).

A bupivacaína está disponível, comercialmente, em concentrações de 0,25% e 0,5% em soluções salinas isotônicas com ou sem a adição de epinefrina a 1:200.000. O pH dessas soluções é, aproximadamente, 3,5 quando combinadas com epinefrina a 1:200.000, o qual é menor do que o da lidocaína com epinefrina (LUND et alii, 1970).

A longa duração da bupivacaína faz dela um agente anestésico local desejável quando o profissional da área médica seleciona bloqueios regionais para procedimentos cirúrgicos longos, para alívio da dor pós-operatória ou para produzir vasodilatação prolongada de uma extremidade. A bupivacaína demonstrou ser uma droga altamente confiável. Para infiltrações locais a solução de 0,1% promoveu uma anestesia satisfatória. Para bloqueios regionais intravenosos, concentrações de 0,125 a 0,25% foram adequadas. Para bloqueios caudais, bloqueios epidurais e bloqueios nervosos periféricos, concentrações de 0,25; 0,5 e 0,75% produziram excelente anestesia sensorial, com bloqueio motor variando de mínimo com 0,25% para completo com 0,75% (MOORE et alii, 1971).

WIDMAN (1964) estabeleceu que a bupivacaína a

0,25% com epinefrina a 1:200.000 em bloqueios digitais possui uma alta frequência de analgesia.

Em diferentes tipos de bloqueio o tempo de latência e duração de analgesia foram determinados em investigações clínicas. Diferenças no que diz respeito a tempo de latência, não foram notadas em se comparando a bupivacaína e os outros agentes anestésicos disponíveis. No entanto, a duração da analgesia tem sido extraordinariamente longa em todos os estudos, como por exemplo:

- . anestesia epidural - 20 ml de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 - duração de 5 horas (EKBLUM & WIDMAN, 1966).
- . anestesia caudal - 20 ml de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 - duração de 10 horas (HERBRING, 1966; LIND, 1965).
- . bloqueios intercostais - neste caso 4 ml/nervo produziram analgesia de duração de, aproximadamente 16 horas (TE LIVUO, 1963).

Em uma investigação, abrangendo bloqueios epidurais, foi estabelecido que a distribuição da analgesia com o uso da bupivacaína é tão satisfatória quanto a da mepivacaína e prilocaína (EKBLUM & WIDMAN, 1966). WIDMAN (1964) encontrou que em bloqueios digitais unilaterais, a analgesia bilateral era obtida. Na anestesia epidural a intensidade do bloqueio motor e sensorial foi igual para a bupivacaína, a mepivacaína e a prilocaína. Entretanto, a bupivacaína promoveu uma analgesia completa por mais tempo e no número máximo de segmentos (WIDMAN, 1966).

SIMCOCK (1970), comparando bupivacaína a 0,25%

com adrenalina a 1:200.000 e lidocaína a 1% com adrenalina a 1:200.000, estabeleceu que a única diferença significativa encontrada entre os agentes foi a maior duração de ação da bupivacaína.

A dor pós-operatória resulta principalmente do trauma causado nos tecidos pela cirurgia. A dor pós-operatória é aguda. É grave nas primeiras horas, diminuindo em intensidade no dia seguinte, tornando-se mínima no terceiro e quarto dias do pós-operatório.

A revisão da literatura mostra que são poucos os trabalhos de avaliação da dor pós-operatória relacionando as técnicas anestésicas, atualmente, em uso.

A bupivacaína na concentração de 0,5% com epinefrina a 1:200.000 é uma alternativa segura e valiosa para os agentes anestésicos atualmente disponíveis.

Tem sido demonstrado que se efeito anestésico prolongado é importante para limitar a dor pós-operatória em extrações de terceiros molares e em procedimentos endodônticos. A bupivacaína na concentração de 0,5%, com epinefrina na proporção de 1:200.000 promove anestesia prolongada dos tecidos moles com duração de 5 a 8 horas, sendo indicada em odontologia quando se espera um pós-operatório com dor. A prolongada anestesia e a analgesia diminuem a incidência e a severidade da dor pós-operatória, reduzindo com isso a necessidade de analgésicos pós-operatórios. Além disso, ela também pode ser útil como um meio de retardar uma intervenção de emergência, quando um tratamento dentário imediato é impossível (MOORE, 1984).

Entretanto, NESPECA (1976) observa que, embora esse anestésico esteja sendo considerado efetivo quando utilizado em bloqueios mandibulares, produzindo profunda analgesia cirúrgica com rápido tempo de latência e prolongada duração de ação, na maxila seu efeito não tem sido confiável, o que é atribuído por MOORE & DUNSKY (1983) ao fato de que uma maior vascularização e nervos menores favorecem a difusão do anestésico para fora do sítio de injeção. Embora propicie um período mais longo de anestesia dos tecidos moles, tem uma duração significativamente menor do que a lidocaína na analgesia dental (DANIELSSON et alii, 1985).

FELDMAN & NORDENHAN (1966) estabeleceram que a bupivacaína tem o mesmo curto tempo de latência, a mesma alta frequência de anestesia e os baixos efeitos colaterais que a mepivacaína. A maior vantagem do seu uso é a longa duração do seu efeito anestésico com um retorno muito lento à completa sensação, o que auxilia o paciente durante o primeiro período pós-operatório.

De fato, depois do retorno à sensação normal, existe um período de analgesia, comparativamente, mais longo do que o obtido com o uso de outros anestésicos. Isto proporciona um pós-operatório calmo e livre de dor (PRICCO, 1977).

Nos estudos de PUENTE-EGIDO et alii (1967) e JORGENSEN (1967) notou-se um período prolongado de analgesia (2 a 4 horas) após o retorno à sensação normal, durante o qual o paciente não necessitou de analgésicos. Similarmente a outros anestésicos, o aumento da duração da anestesia segue o aumento da concentração da droga. Além do que a adição de epinefrina favorece o aumento da duração da anestesia (LASKIN et alii, 1977).

Quando a demanda cirúrgica é de pequena ou média duração os anestésicos locais presentemente disponíveis são completamente satisfatórios, mas nenhum desses agentes mostrou-se efetivo para procedimentos prolongados (NESPECA, 1976). Entretanto, a vantagem da bupivacaína sobre os outros anestésicos é a sua prolongada duração de anestesia. A anestesia com bupivacaína se mantém duas ou três vezes mais longa do que a anestesia com a lidocaína. Uma simples injeção de bupivacaína provoca uma anestesia satisfatória para cirurgias que duram até 5 horas (PRICCO, 1977).

LASKIN et alii (1977) afirmam que os tempos de latência da anestesia e os de estabelecimento da anestesia máxima se comparam favoravelmente àqueles da lidocaína. A duração da anestesia com o uso da bupivacaína é de 20% a 30% maior do que com o uso de tetracaína.

Embora os tempos de latência da anestesia e os de estabelecimento da anestesia máxima sejam mais favoráveis à lidocaína, com o uso da bupivacaína pode-se observar um ataque gradual da dor e do desconforto, pois ela possui um retorno mais lento à sensação normal. Com a lidocaína, a dor pós-operatória frequentemente é severa, ocorrendo abruptamente com o término da anestesia ou mesmo antes do efeito anestésico ter se acabado (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Outros autores apontam a bupivacaína como um anestésico de baixa toxicidade (LOFSTROM et alii, 1964), de grande potência anestésica (LUND et alii, 1970) e de ação prolongada (FORTUNA et alii, 1965; WIDMAN, 1966). Sua qualidade anestésica na cirurgia oral e duração da analgesia são maiores do que as das outras drogas (ALBERNAZ, 1973).

Na cirurgia oral a causa mais comum de dor pós-operatória é aquela relacionada com a remoção cirúrgica de terceiros molares inclusos (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

FELDMAN & NORDENHAN (1966) observaram que dois tubetes de 1,8 ml cada de bupivacaína a 0,5% e a 0,25% ambas com epinefrina a 1:100.000, injetadas parte como bloqueio nervoso na região da forame mandibular e parte como anestesia infiltrativa na área cirúrgica, proporcionaram um tempo de analgesia de 319 e 296 minutos, respectivamente, quando utilizados na remoção de terceiros molares inclusos.

Todavia, MOORE (1984) alerta que quando a bupivacaína for administrada os pacientes devem ser informados que ocorrerá uma anestesia prolongada dos lábios e bochechas. A dormência demorada pode provocar ansiedade entre os pacientes os quais podem tornar-se aflitos em relação a uma anestesia permanente. Uma explicação sobre a longa duração da bupivacaína e as razões para seu uso deverão prevenir esse problema.

As reações sistêmicas e efeitos colaterais devidos à bupivacaína são raros e não mais frequentes do que aquelas que ocorrem com os outros anestésicos (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Experimentos em animais têm mostrado que a solução de bupivacaína a 1% constitui-se em fator de irritação tecidual. No entanto, estudos eletroneurográficos têm indicado ausência de dano após injeções extraneurais desse agente (LUND et alii, 1970).

LOFSTROM et alii (1964) investigaram a ocorrência

cia de perturbações locais da função nervosa no homem e nenhum sinal eletroneurográfico de dano em fibra nervosa foi encontrado, quer em aplicações extraneurais ou intraneurais atraumáticas.

O efeito irritante local no tecido nervoso de animais (HENN & BRATTSAND, 1966) e no homem (LOFSTROM et alii, 1964) foram examinados. Nenhuma evidência de dano permanente foi encontrado (DHUNER, 1966). Alguns estudos em animais demonstraram que algumas concentrações de bupivacaína podem causar irritação para as fibras musculares esqueléticas. Estudos histológicos sugerem uma rápida degeneração e subsequente regeneração de organelas no interior de fibras musculares. Uma regeneração completa parece ocorrer depois de duas ou três semanas. Também episódios de degenerações e regenerações têm sido observados após injeções de altas concentrações de lidocaína. Degenerações musculares não têm sido observadas em decorrência de anestesia regional intravenosa com a bupivacaína. Irritações e degenerações musculares ou neuronais não têm sido um problema relatado no uso clínico da bupivacaína em pacientes humanos. Por outro lado, reações teciduais à bupivacaína e outros anestésicos locais atualmente utilizados são consideradas completamente reversíveis (MOORE, 1984).

Muitas avaliações sobre a toxicidade dos anestésicos locais têm sido publicadas. As respostas mais comuns devido à sobredoses de anestésicos locais são a excitação e/ou depressão do sistema nervoso central. Inicialmente ocorrem sintomas de escurecimento da visão ou tontura. Distúrbios auditivos ou visuais podem também estar presentes. O paciente pode tornar-se desorientado e desenvolver problemas

de fala, tremores musculares e convulsões generalizadas. Após essa fase inicial de estimulação ocorre uma depressão generalizada do sistema nervoso central, podendo haver perda da consciência e interrupção da respiração. Em concentrações sanguíneas extremamente altas podem ser observados efeitos de pressores cardiovasculares dos anestésicos locais, como o decréscimo da contratilidade do miocárdio, diminuição da resistência periférica, hipotensão e colapso circulatório. Embora se relatem reações tóxicas devidas à sobredose de anestésicos locais, elas são extremamente raras em odontologia (GOODSON & MOORE, 1983). A tabela abaixo (MOORE, 1984), mostra as doses máximas seguras recomendadas pelo Council of Dental Therapeutics (Tabela 3).

Doses máximas seguras recomendadas				
	Doses máximas seguras para adultos	Concentrações úteis	mg por tubete	Nº máximo de tubetes recomendado para adultos
Lidocaína	300 (2,0 mg/lb	2% (20 mg/ml)	36	8
Prilocaina	400 (2,7 mg/lb	4% (40 mg/ml)	72	6
Mepivacaína	300 (2,0 mg/lb	2% (5 mg/ml)	36	8
Bupivacaína	90 (0,6 mg/lb	0,5% (5 mg/ml)	9	10

Tabela 3. Doses máximas recomendadas pelo Council of Dental Therapeutics.

Ainda, segundo MOORE (1984), a bupivacaína é relativamente segura porque o agente é absorvido mais lentamente do sítio da injeção e, portanto, menores picos plasmáticos são estabelecidos. As doses absolutas mostradas na Tabela 3 para adultos (150 lb de peso equivalem a cerca de 70 quilos),

obviamente necessitam ser diminuídas proporcionalmente para a odontopediatria. A bupivacaína tem um espectro de ação sobre o sistema nervoso central e toxicidade cardiovascular similar à lidocaína. Numa investigação de 3.274 casos de anestesia, nos quais se usou a bupivacaína, foi constatado 98 incidentes de reações sistêmicas menores, em sua maioria. Injeções intravasculares inadvertidas de anestésicos locais incluindo a bupivacaína, podem causar reações tóxicas inesperadas. Em odontologia, onde somente 9 mg de bupivacaína (0,5% x 1,8 ml) podem ser injetadas antes de nova administração, a ocorrência de reações tóxicas intra-vasculares são improváveis. Todavia, deve-se tomar precauções adicionais para se prevenir injeções intravasculares acidentais. Anestésias odontológicas, seguidas de reações tóxicas, são quase que exclusivamente relatadas devido a altas doses e quando administradas em crianças. Contudo, em crianças abaixo de 12 anos de idade a bupivacaína não deve ser administrada porque mutilações de lábio e bochechas ocorrem com mais frequência em anestésias prolongadas. Reações adversas que se seguem à administração da bupivacaína em anestesia de crianças não devem ser consideradas um problema. Entretanto, alguma cautela é aconselhada quando a bupivacaína é usada após uma cirurgia, em adição a um outro anestésico, como a lidocaína, pois pode ocorrer uma interação aditiva entre os agentes (MOORE, 1984).

As doses máximas de bupivacaína para o adulto médio não devem exceder 200 mg sem epinefrina e 250 mg com epinefrina. Essas doses podem ser repetidas apenas depois de três horas (LASKIN et alii, 1977; NESPECA, 1976) até um máximo de 400 mg em 24 horas (LASKIN et alii, 1977; TOUPAL & MARCOOT, 1984).

Doses máximas individuais devem ser de 175 mg sem epinefrina e 225 mg em combinação com epinefrina na proporção de 1:200.000. A dose máxima aprovada pelo FDA é de 90 mg a qual é igual a 10 anestubes. Esse nível é bem inferior à dose máxima limite (TOUPAL & MARCOOT, 1984).

Estudos em camundongos, cobaias, coelhos e cães demonstram que a bupivacaína e a tetracaína têm a mesma toxicidade sistêmica, a qual é 4 vezes aquela da lidocaína ou mepivacaína. Com base nessa informação, MOORE et alii (1971) estudaram a dose limite de bupivacaína, através de dose única e doses intermitentes. Como resultado, estabeleceu que a bupivacaína era menos tóxica em humanos que em animais; sendo que, os limites das doses foram gradualmente aumentados para até 200 mg sem e 250 mg com epinefrina. Por outro lado, segundo MOORE (1968), os anestésicos locais derivados da anilida se acumulam em humanos, e assim sendo, os níveis sanguíneos de tais agentes aumentam com cada dose adicional quando se realiza técnica intermitente. Desse modo, as doses não devem ser repetidas no espaço de 3 horas entre cada uma. MOORE et alii (1971), utilizaram concentrações de bupivacaína a 0,1%; 0,25%; 0,5% e 0,75% com e sem epinefrina e consideraram ótima a epinefrina na concentração final de 1:200.000.

SOUZA et alii (1988) analisaram eletrocardiograficamente a cardiotoxicidade da bupivacaína e da etidocaína sobre o miocárdio de ratos anestesiados. A superdosagem ou injeção acidental do anestésico num vaso sanguíneo leva a reações tóxicas sistêmicas: depressão cardiovascular e toxicidade para o sistema nervoso central. Anestésicos locais de curta duração parecem possuir uma pequena margem de segurança en

tre o efeito tóxico central e a depressão cardiovascular, sendo que o primeiro efeito surge em concentrações plasmáticas inferiores às necessárias para a ocorrência do segundo. Os agentes anestésicos de longa duração não possuem essa margem e os efeitos se manifestam concomitantemente.

A bupivacaína injetada no sulco gengivo geniano mandibular de um dos lados, nas doses de 0,1 mg; 0,2 mg; 0,4 mg; 0,8 mg; 1,6 mg (os efeitos de cada dose injetada foram registrados durante 5 minutos) não mostrou evidência de cardiotoxicidade, no entanto, com a administração de dose de 3,2 mg de bupivacaína observou-se alteração funcional do miocárdio através do eletrocardiograma. Com esse trabalho os autores concluíram que a bupivacaína em doses consideradas elevadíssimas para homem, não provocou alterações cardiológicas alarmantes nos ratos.

O estudo da toxicidade dos anestésicos locais depois de rápida injeção intravenosa em animais reflete a potência máxima da injeção intravenosa inadvertida na clínica (WEATHERBY, 1964). No que diz respeito à bupivacaína e à tetracaína elas têm uma toxicidade mais alta do que a mepivacaína. Não existe dúvida que as soluções anestésicas locais contendo adrenalina são mais tóxicas que soluções puras em injeções intravenosas (HENN, 1960). Por outro lado, a adição de adrenalina pode algumas vezes reduzir a toxicidade das soluções anestésicas locais nas injeções subcutâneas (HENN, 1960). Sabe-se que a tetracaína tem uma baixa velocidade de eliminação apesar de ser um éster. Tem sido postulado que os anestésicos do tipo amida são lentamente metabolizados, apesar disso, tem sido demonstrado que a mepivacaína é metabolizada um pouco mais rapidamente (HANSSON et alii, 1965).

A mepivacaína e a bupivacaína têm estruturas químicas muito similares e é interessante notar que a bupivacaína tem um menor grau de acumulação do que a mepivacaína e a tetracaína nas espécies animais testadas. Dos anestésicos locais, a procaína é o agente menos tóxico, seguido pela mepivacaína, lidocaína, bupivacaína e tetracaína. Existe uma estreita correlação entre efeito analgésico local e toxicidade depois da aplicação intravenosa. A bupivacaína é mais potente do que a mepivacaína, mas também é mais tóxica; ela obedece essa regra geral (HENN & BRATTSAND, 1966).

JORFELDT et alii (1964) investigaram a toxicidade intravenosa de doses de toxicidade equivalente de bupivacaína e mepivacaína em cães e no homem. Foi encontrado que diferenças na velocidade do pulso, pressão sanguínea e rendimento cardíaco foram insignificantes, sendo que a esse respeito não houve nenhuma diferença entre esses dois agentes (WIDMAN, 1966).

DHUNER (1966), avaliou em 1350 anestésias locais o uso da bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 como solução anestésica para 208 cirurgias, 399 bloqueios nervosos terapêuticos ou para diagnóstico e para alívio de 743 casos de dor pós-operatória.

Como resultados relatou:

- 1) Convulsões: somente ocorreram em um paciente (supõe-se que houve injeção intravascular).
- 2) Bradicardia; durante dois minutos e perda da consciência somente ocorreu em um paciente (o episódio foi atribuído a um reflexo vagal).

- 3) Dois desmaios e dois casos de tremores (não se soube se devido à adrenalina ou à bupivacaína) que não necessitaram de nenhum tratamento.
- 4) Quarenta e três casos de queda na pressão sanguínea (possível consequência de bloqueio vaso-motor), um caso de queda de pressão que foi corrigida com o uso de um agente vaso-constritor e 14 casos de bradicardia foram relacionados à anestesia epidural.
- 5) Onze casos de queda na pressão sanguínea ocorreram em outros procedimentos.

Como a bupivacaína tem um grau de toxicidade relativamente alto, uma atenção especial deve ser prestada aos efeitos colaterais: convulsões e mudanças no ritmo cardíaco. De acordo com o fabricante, em 3.931 bloqueios com anestesia epidural, anestesia caudal e bloqueios intercostais, ocorrerem efeitos colaterais em 2,5% dos casos, o que não difere do que ocorre com outros agentes disponíveis (cinco pacientes tiveram convulsões de curta duração e 28, mudanças no ritmo cardíaco). Em outro experimento envolvendo 17.000 bloqueios, somente três casos de convulsões foram registrados (WIDMAN, 1966).

A incidência de hipotensão que se segue à anestesia peridural induzida pela bupivacaína é similar àquela que ocorre com a lidocaína ou a prilocaína e deve ser considerado como efeito fisiológico da anestesia peridural (LUND et alii, 1970).

As arritmias cardíacas são comuns durante as anestésias odontológicas (KAUFMAN, 1966; ROLLASON & DUNDAS, 1968; TUOHY, 1968; ALEXANDER, 1971; RYDER, 1971, sendo que a maioria ocorre durante os procedimentos cirúrgicos. Esses

estudos mostram que a estimulação do nervo trigêmio durante a extração dentária, sob anestesia geral, deve iniciar tais arritmias: impulsos aferentes do nervo trigêmio (ALEXANDER, 1971) devem estimular o centro nervoso simpático na medula e como resultado os impulsos chegam até o plexo cardíaco através do nervo espinal. Esse aumento da atividade adrenérgica predispõe o desenvolvimento da arritmia cardíaca.

WILSON et alii (1986) encontraram, em estudo piloto, que a incidência de arritmia cardíaca que acompanhava a extração de terceiros molares sob anestesia geral podia ser reduzida de maneira significativa pelo uso da técnica do bloqueio bilateral dos nervos aferentes com bupivacaína a 0,25%. A injeção de bupivacaína foi administrada, bilateralmente, nas seguintes doses: 3 ml para os nervos alveolares inferiores, 1 ml para infiltração do nervo bucal e 1 ml para o nervo alveolar posterior superior. O número de pacientes que apresentaram problemas no grupo que usou a bupivacaína foi significativamente menor, com a vantagem de terem tido menos dor. A necessidade de analgésicos foi estimada nos dois grupos pelo consumo de drogas. Não houveram diferenças significativas entre os dois grupos.

MORGAN & RUSSEL (1975), investigaram no homem a potência relativa da lidocaína, bupivacaína e etidocaína. A potência relativa foi estimada depositando-se esses anestésicos no antebraço de quatro voluntários. A potência foi estimada como o tempo para a quase recuperação, medida pela resposta à sensação dolorosa resultante da picada de uma agulha. O aumento da duração de ação foi maior para a bupivacaína e

etidocaína se comparadas com a lidocaína. A bupivacaína teve um período de duração de ação mais longo do que a etidocaína.

A atividade da bupivacaína foi comparada à da lidocaína em alguns trabalhos, geralmente apresentando vantagens. Em concentrações comparáveis, sua duração de ação anestésica é, segundo LASKIN et alii (1977), de duas a três vezes maior do que a da lidocaína.

A bupivacaína é quatro vezes mais potente do que a lidocaína em doses equivalentes. Dessa forma, a bupivacaína a 0,5% deve ser tão eficiente quanto a lidocaína a 2%. Uma vez que a bupivacaína é quatro vezes mais tóxica do que a lidocaína, suas toxicidades, nessas concentrações, em doses equivalentes, devem ser iguais (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

SOUSA & CHAMI (1986) testaram a solução de bupivacaína a 0,5% com e sem vasoconstritor (adrenalina a 1:200.000) estudando comparativamente o seu tempo de duração em cirurgias de terceiros molares inclusos inferiores. Esse estudo foi motivado pelo fato de certos estados patológicos contra indicarem a utilização de aminas simpatomiméticas (adrenalina e noradrenalina) em associação com anestésicos locais. Entre eles citam alguns que destacam como preocupantes: hipertiroidismo, cardiopatias e senilidade avançada. Observam ainda que, ao contrário dos outros agentes anestésicos locais, a bupivacaína não produz vasodilatação no local da injeção o que permite a dispensa da associação com vasoconstritor não exigindo a administração de repetidas doses suplementares, que podem levar a um quadro de intoxicação sistêmica.

Esses autores encontraram, em 46 pacientes es-

tudados, que o tempo médio de duração da anestesia com bupivacaína com adrenalina foi de 9 horas, enquanto que sem adrenalina foi de 6 horas. Concluíram que esses resultados apontam uma variação não significativa no tempo de duração do efeito anestésico e dessa forma, a solução anestésica sem vasoconstritor parece ser a ideal para a prática de cirurgias ambulatoriais de grande porte, principalmente em pacientes aos quais se contra indica a utilização de aminas simpaticomiméticas.

SWERDLOW & JONES (1970) examinaram a duração da anestesia e da analgesia produzidas por uma variedade de soluções através de infiltração na pele de 0,25 ml dos anestésicos locais testados. Cada estudo foi levado a termo em 20 voluntários do sexo feminino. As medidas foram feitas quando alguma sensação já era sentida no local e quando da volta à completa normalidade.

A bupivacaína a 0,25%, lidocaína a 1% e prilocaína a 1% foram comparadas sem e com adrenalina a 1:200.000. A anestesia mais longa foi conseguida com o uso da bupivacaína e o maior período de analgesia também. A adrenalina aumentou a ação de todas as drogas de maneira significativa, sendo maior para a lidocaína. Foi estudado também o efeito de soluções cuja concentração foi dobrada. Não houve um grande aumento da duração da anestesia, mas houve um significativo aumento da duração da analgesia pela bupivacaína. Do começo ao fim dos estudos, os resultados individuais com a bupivacaína mostraram uma maior gama de variação do que aqueles obtidos com o uso de outros agentes (Tabela 4).

Agente usado (%)	Duração da anestesia (min.)	Duração da analgesia (min.)
Bupivacaína 0,25	199,5 \pm 34,4	306,8 \pm 30,2
Lidocaína 1	127,6 \pm 17,4	221,1 \pm 24,0
Prilocaina 1	99,1 \pm 19,1	172,9 \pm 22,2
Bupivacaína 0,25 (com adrenalina)	428,6 \pm 39,9	500,2 \pm 37,0
Lidocaína 1 (com adrenalina)	416,2 \pm 25,8	483,8 \pm 24,1
Prilocaina 1 (com adrenalina)	288,7 \pm 10,2	349,1 \pm 13,2
Bupivacaína 0,5	252,8 \pm 34,3	435,8 \pm 42,1
Lidocaína 2	108,5 \pm 13,7	274,0 \pm 27,2
Prilocaina 2	100,0 \pm 20,6	244,5 \pm 33,5

Tabela 4. Resultados obtidos por SWERDLOW & JONES (1970).

ADAMS et alii (1972) descreveram as propriedades anestésicas e farmacológicas da etidocaína, agente anestésico com prolongada duração de ação, estruturalmente similar à lidocaína, mas que incorpora modificações que mudam suas características químicas e fisiológicas e seu desempenho clínico. Essas alterações relativamente pequenas na molécula de lidocaína conferem um aumento de 50% no seu poder de ligação a proteínas e um aumento de 50 vezes na sua solubilidade em lipídios.

De acordo com estes autores, estudos em animais demonstraram que a potência anestésica e a toxicidade da etidocaína, bupivacaína e tetracaína foram iguais, mas elas têm uma potência anestésica 4 vezes superior à da lidocaína. No entanto, quando administradas por injeção intravenosa rápida, a etidocaína a 0,5% e a bupivacaína a 0,5% foram 4 vezes

mais tóxicas que a lidocaína a 2% e a tetracaína a 0,5% foi 6 vezes mais tóxica que a lidocaína (GARCIA, 1982).

AKERMAN (1975), estudou as propriedades anestésicas tópicas da etidocaína (Duranest^R) em experimentos realizados em animais. Ela produziu anestesia tópica local de alta intensidade, rápido tempo de latência e comparativamente longa duração de ação. Sua atividade anestésica de superfície foi substancialmente maior do que aquela da lidocaína e similar àquela da bupivacaína. Quando aplicada à superfície mucosa do nariz e do trato respiratório, a etidocaína foi menos tóxica do que a bupivacaína, mas mais tóxica do que a lidocaína.

JENSEN et alii (1981) estudaram as vantagens do cloridrato de etidocaína. Estabeleceram uma comparação entre os dois agentes: etidocaína a 1% com epinefrina a 1:200.000 e lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000, na extração de terceiros molares (mandibulares, bilaterais, posição semelhante). Estudos clínicos com etidocaína e bupivacaína mostraram que não há diferenças significativas entre a maioria das propriedades das duas drogas, incluindo potência e duração. O tempo de latência de anestesia variou de 3 a 5 minutos e sua duração de 4 a 10 horas, comparadas a 8 horas para a bupivacaína e de 2 a 4 horas para a lidocaína. O anestésico foi administrado num volume constante de 3 ml: 1,75 ml para bloqueio do nervo alveolar inferior e lingual; 2,75 ml para bloqueio do nervo lingual e 0,5 ml para bloqueio do nervo bucal. Finalmente, não se observaram diferenças significativas entre os pacientes, no que se refere ao consumo de analgésicos (Tabela 5).

Anestésico	Comparação entre os anestésicos		
	Latência (min.)	Regressão	Duração
Etidocaína	3 a 5	245 min. (3 a 8 h)	510,2 min. (5 a 12 h)
Lidocaína	2 a 5	138,8 min. (1 a 4 h)	198,2 min. (2 a 5 h)
Bupivacaína	4 a 6	450 min. (5 a 8 h)	4 a 8 horas

Tabela 5. Resultados obtidos por JENSEN et alii (1981).

DANIELSSON et alii (1985) estudaram o efeito da bupivacaína a 0,75% com epinefrina a 1:200.000, lidocaína a 2% com epinefrina a 1:800.000 e etidocaína a 1,5% com epinefrina a 1:200.000, em anestesia infiltrativa de incisivos e caninos de um só lado da maxila de 20 voluntários. Antes de cada teste, o limiar de percepção pulpar foi determinado com um estimulador pulpar elétrico. Um ml de cada solução anestésica testada foi depositado na região supra-perióstica da área apical dos dentes. Foram estudados os tempos de latência, frequência de analgesia, duração da analgesia dental e a insensibilidade dos tecidos moles.

A lidocaína apresentou um tempo de latência estatisticamente menor do que a bupivacaína, nenhuma diferença no que diz respeito à frequência de analgesia foi encontrada pois todas as soluções mostraram uma alta frequência de analgesia (um caso no grupo da bupivacaína e dois no grupo da etidocaína não atingiram os valores para completa analgesia durante o período de teste o que implica que não houve diferença significativa entre os agentes no que diz respeito à fre-

quência da anestesia). As soluções não apresentaram nenhuma diferença quanto à difusão do sítio de injeção. A bupivacaína e a etidocaína exibiram um período de insensibilidade dos tecidos moles mais longo do que o da lidocaína, mas um período significativamente mais curto de analgesia dental do que o da lidocaína. Não foram observados sinais de reações locais ou gerais adversas. A Tabela 6 mostra os valores numéricos obtidos.

	Tempo de latência		Duração da analgesia dental (min.)	Duração da insensibilidade dos tecidos moles (horas)
	≤ 2 min.	> 2 min.		
Bupivacaína	9	10	24,2 (SD±14,7 min)	6,4 (SD ± 3,2h)
Etidocaína	11	7	18,0 (SD±10,2 min)	5,3 (SD ± 2,8h)
Lidocaína	17	3	36,4 (SD±11,5 min)	3,2 (SD ± 0,8h)

Tabela 6. Resultados obtidos por DANIELSON et alii (1985).

Os autores concluíram que a bupivacaína e a etidocaína não satisfazem o conceito de agentes de longa ação no que diz respeito à analgesia dental, quando usadas para anestesia infiltrativa oral, o que contrasta com o efeito dos dois agentes em bloqueios regionais.

DUNSKY & MOORE (1984) estudando anestésicos locais, realizaram uma comparação entre a bupivacaína e a etidocaína em endodontia. Utilizaram a bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e etidocaína a 1% com epinefrina a 1:200.000 em 43 pacientes submetidos a tratamento endodôntico, sob infiltrações anestésicas maxilares e bloqueios mandibulares.

Segundo os autores, ambos os anestésicos proporcionaram uma anestesia profunda para o tratamento e reduziram o desconforto pós-operatório. A duração da bupivacaína e da etidocaína foram similares, sendo que a etidocaína apresentou um tempo de latência ligeiramente menor nas infiltrações, não havendo diferença no tempo de latência para os bloqueios mandibulares (Tabela 7).

	Tempo de latência (min.)		Qualidade de anestesia			Duração da anes- tesia em minutos 1ª percepção		Duração da anes- esia em minutos. Com- pleta recuperação	
	Bloq. Mand.	Infil. Maxil.	Exc.	Sat.	Ins.	Infil. Maxil.	Bloq. Mand.	Infil. Maxil.	Bloq. Mand.
Bupivacaína	2,6 ± 2,4	2,3 ± 0,75	14	8	0	300 ± 236	246 ± 105	54 ± 399	497 ± 173
Etidocaína	2,2 ± 1,3	1,5 ± 0,66	13	8	0	221 ± 152	295 ± 84	547 ± 313	641 ± 286

Exc. - excelente
Sat. - satisfatório
Ins. - insatisfatório

Tabela 7. Atividade anestésica local da bupivacaína e etidocaína segundo DUNSKY & MOORE (1984).

Com relação à qualidade da anestesia, a duração até a primeira percepção, o tempo até a completa recuperação e o desconforto pós-operatório, não foram significativamente diferentes entre os dois agentes. Ocorreram algumas variações quanto às respostas individuais, principalmente, sobre a duração anestésica e para ambos os agentes.

Como conclusão final, os autores relataram que a bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e a etidocaína a 1,0% com epinefrina a 1:200.00 parecem ser agentes úteis na terapêutica endodôntica, principalmente quando existe uma expectativa de desconforto pós-tratamento.

DANIELSSON et alii (1986) compararam a bupivacaína, a etidocaína e a lidocaína em procedimentos cirúrgicos orais, com especial atenção ao efeito anestésico e ao seu efeito sobre a dor pós-operatória imediata. Utilizaram 294 indivíduos saudáveis com indicações para a remoção cirúrgica dos terceiros molares mandibulares. As soluções anestésicas testadas foram: bupivacaína a 7,5 mg/ml e com adrenalina a 5 mcg/ml, etidocaína a 15 mg/ml e com adrenalina a 5 mcg/ml e lidocaína a 20 mg/ml e com adrenalina a 12,5 mcg/ml, no volume padronizado de 3 a 4 ml de cada solução para bloquear o nervo alveolar inferior, lingual e bucal. Os procedimentos cirúrgicos tinham início 5 a 10 minutos após os pacientes relatarem o surgimento da insensibilidade do lábio.

Para efeito de resultados (Tabela 8), os autores consideraram:

- 1) sucesso (S) - quando os pacientes não sentiram nenhuma dor durante a cirurgia (os pacientes que apenas sentiram uma pequena sensação de dor quando seus dentes foram seccionados durante a cirurgia foram também incluídos nesse grupo).
- 2) sucesso parcial (SP) - quando os pacientes sentiram alguma dor, mas uma pequena quantidade adicional da solução anestésica local foi suficiente para produzir analgesia; e
- 3) falha (F) - uma outra solução anestésica conhecida teve que ser administrada a fim de se completar a cirurgia.

Na Tabela 8 temos o tempo de latência de insensibilidade do lábio (T.L. Inc. Lab.), efeito analgésico local (E. Analg. Loc.), o número de pacientes sem nenhuma dor pós-operatória imediata (N. dor Imed.), número de pacientes que

não usaram nenhum analgésico (N. Analg.), duração média da in sensibilidade do lábio (Ins. Lab. D.M.) duração média do perío do livre de dor (D. M. Liv. Dor), tempo entre o início da re- gressão da anestesia, ataque da dor e retorno à normalidade nos tecidos moles (Tempo R.D.N.)e o tempo médio até a primeira tomada de analgésico (T. Analg. T.M.).

	T.L. Inc. Lab.			E. Analg. Loc.			N. Dor Ined. (%)	N. Analg. (%)	Ins. Lab. D.M. (h)	T.M. Liv. Dor (h)	Tempo R.D.N. (h)	T. Analg. T.M. (h)
	(min.) (%)			(%)								
	2 min	2-5 min	5 min	S	SP	P						
Bupivacaína	80	19	1	92	8	-	22	37	8,5 (SD ± 2,3h)	6,4 (SD ± 2,3h)	2,3 (SD ± 2,6h)	7,4 (SD ± 2,6h)
Etidocaína	85	14	1	92	6	2	17	24	8,6 (SD ± 3,0h)	4,4 (SD ± 2,1h)	4,1 (SD ± 3,0h)	5,9 (SD ± 2,8h)
Lidocaína	82	18	-	95	5	-	5	16	3,7 (SD ± 0,8h)	3,1 (SD ± 0,9h)	0,5 (SD ± 0,9h)	4,0 (SD ± 1,2h)

Tabela 8. Resultados obtidos por DANIELSSON et alii (1986).

Segundo os autores, os resultados da avaliação da duração do efeito anestésico, feita pelos próprios pacien- tes revelaram que 53 a 58% dos pacientes dos grupos da bupiva caína e da etidocaína consideraram sua anestesia adequadamen- te longa, enquanto 36 a 40% tiveram a opinião de que sua anes- tesia foi demasiadamente prolongada. No grupo da lidocaína 85% dos pacientes consideraram a anestesia como sendo de dura- ção adequada. Nessa investigação nenhuma diferença foi en- contrada entre os três anestésicos no que diz respeito ao efeito analgésico durante a cirurgia. Observaram, ainda, que o tempo de latência foi curto para os três anestésicos testa- dos.

TRIEGER & GILLEN (1979) levaram a termo um estudo para comparar a bupivacaína na concentração de 0,5% sem vasoconstritor, bupivacaína na concentração de 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e mepivacaína na concentração de 3%, em 69 pacientes destinados a procedimentos cirúrgicos orais, envolvendo cirurgia óssea, com anestesia infiltrativa e de bloqueio.

Registraram os seguintes dados:

- 1) Tempo de latência da anestesia cirúrgica.
- 2) Duração da analgesia pós-operatória.
- 3) Uso pós-operatório de analgésicos.
- 4) Adequação da anestesia.
- 5) Complicações da cirurgia, e
- 6) Efeitos colaterais.

Como resultado, relataram que o tempo de latência para a anestesia máxima cirúrgica teve médias de 8,3 minutos para a bupivacaína sem vasoconstritor, 8,1 minutos para a bupivacaína com epinefrina e 6,5 minutos para a mepivacaína. A duração da analgesia pós-operatória média foi de 5,8 horas para a bupivacaína sem vasoconstritor, 7,0 horas para a bupivacaína com epinefrina e 2,9 horas para a mepivacaína. As durações obtidas com a bupivacaína sem vasoconstritor e com a bupivacaína com epinefrina, foram significativamente mais longas do que a obtida com o uso de mepivacaína. Os dois grupos da bupivacaína requereram doses de analgésicos significativamente menores do que o grupo de pacientes que recebeu a mepivacaína. Assinalaram também que não ocorreram efeitos colaterais com nenhuma das drogas, as anestесias foram

adequadas em todos os pacientes e que observaram uma duração significativamente mais longa da anestesia com bupivacaína com epinefrina, do que com bupivacaína sem vasoconstritor, numa média de 7 horas e 5,8 horas, respectivamente.

FELDMAN & NORDENHAN (1966) realizaram um experimento em 212 pacientes que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares incluídos na mandíbula. As soluções usadas nessa investigação foram a bupivacaína a 0,25% e a 0,5% e a mepivacaína a 2% todas com epinefrina a 1:100.000. Dois anestubes, de 1,8 ml cada, foram injetados parcialmente como anestesia de bloqueio no forame mandibular e como anestesia infiltrativa na área cirúrgica. Num total de 31 casos, um anestube adicional, do mesmo agente anestésico, foi dado como complemento, quando o paciente ainda tinha alguma sensibilidade no começo da cirurgia. A operação foi iniciada 3 minutos depois da injeção.

Observaram que as três soluções anestésicas tiveram um curto tempo de latência e uma alta frequência de analgesia. A duração da analgesia dos tecidos moles foi, consideravelmente, mais longa para as soluções de bupivacaína do que para a mepivacaína. Nenhuma diferença significativa entre a bupivacaína a 0,25% e a bupivacaína a 0,5% pode ser observada. Além disso, o efeito anestésico da bupivacaína foi completamente satisfatório (exceto em três casos) apesar de sua baixa dosagem. Observaram ainda, que em comparação com a mepivacaína com epinefrina, a bupivacaína com epinefrina, teve tempo de latência semelhante, a mesma alta frequência de analgesia e uma baixa frequência de efeitos colaterais, mas com uma duração do efeito analgésico, consideravelmente mais longo, cerca de 2 horas ou mais.

CASTAÑOS (1971) observou os resultados da infiltração local de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 numa série de 250 pacientes amigdalectomizados sob anestesia geral. A infiltração local foi realizada depois da indução, com o objetivo de se obter analgesia no pós-operatório imediato. O autor relata que os resultados foram bons em 92,8% dos casos, com uma analgesia superior a duas horas. Observou que, em geral, houve um ligeiro aumento de pulso e pressão arterial e que em dois casos houve arritmia de curta duração. Finalmente, recomendou esse procedimento para a obtenção de uma adequada analgesia no pós-operatório imediato.

CHAPMAN & MACLEOD (1985) conduziram um experimento clínico comparando a bupivacaína com a lidocaína em 20 pacientes que passaram pela remoção cirúrgica de terceiros molares mandibulares bilaterais em sessões separadas. Uma escala de dor foi usada para avaliar as primeiras 24 horas que se seguiram à cirurgia. No lado experimental foi usada a bupivacaína na concentração de 0,5% com epinefrina na proporção de 1:200.000 e no lado controle, a lidocaína, na concentração de 2% com epinefrina na proporção de 1:80.000, sendo que em ambos os lados, foram injetados 2,5 ml para anestesia troncular e 0,5 ml para o nervo bucal, totalizando 3 ml para cada lado.

Nenhum anestésico falhou em promover um nível satisfatório de anestesia. Em todos os casos, a cirurgia pode ser iniciada 5 minutos após a injeção. A duração média da anestesia com o uso da bupivacaína foi de 8,6 horas (acima de duas vezes e meia aquela da lidocaína), com uma variação de 5 a 13 horas. A duração média da analgesia para a bupivacaína foi 8,3 horas (quase três vezes aquela da lidocaína) com

uma variação de 4,3 a 13 horas. Comparando as 8,3 horas do período de analgesia proporcionado pela bupivacaína com as 2,9 horas proporcionadas pela lidocaína temos uma diferença de 5,4 horas. A grande preferência pela bupivacaína mostrou ser este um aspecto importante sob o ponto de vista do paciente.

No que diz respeito à incidência de dor pós-operatória severa, nas primeiras 24 horas, 79% foi creditada ao grupo da lidocaína e 21% ao grupo da bupivacaína. O número médio de analgésicos necessários nas primeiras 24 horas foi significativamente menor quando se usou a bupivacaína em comparação com o uso da lidocaína. No que diz respeito à ocorrência de dor severa, a incidência com o uso da bupivacaína foi somente 25% daquela que ocorreu com o uso da lidocaína. Ambos os tipos de anestésicos locais produziram anestesia cirúrgica equivalente, mas a vantagem de se usar a bupivacaína foi a existência de uma prolongada analgesia pós-operatória, sendo que 19 dos 20 casos preferiram a bupivacaína à lidocaína para o controle da dor pós-operatória.

ALBERNAZ et alii (1973), compararam a bupivacaína com a lidocaína, quanto à qualidade da anestesia local e duração de analgesia pós-operatória em amigdaléctomias de 40 pacientes adultos, todos portadores de amigdalite crônica, que tiveram a intervenção realizada sob anestesia local por infiltração. Administrou-se ambos os anestésicos em cada caso (bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 de lado e lidocaína a 1% com adrenalina a 1:200.000 do outro), na quantidade de 6 cm³ de cada anestésico nas infiltrações locais e a cirurgia iniciou-se decorridos 3 minutos da infiltração anestésica,

no lado primeiramente anestesiado. Procurou-se analisar a eficiência da anestesia e a duração da analgesia nas primeiras 24 horas do pós-operatório, com base nas informações dos pacientes. A avaliação foi, portanto, puramente subjetiva.

O autor observou uma ampla variação dos valores relativos à duração da analgesia pós-operatória com ambas as drogas (de 15 a 1440 minutos para a lidocaína e de 25 a 1440 minutos para bupivacaína), a duração da analgesia pós-operatória foi maior do lado em que se usou a bupivacaína em 33 pacientes; apenas quatro pacientes revelaram analgesia de duração maior com a lidocaína e em três casos não se constatou diferença entre esses anestésicos. A média de duração da analgesia pós-operatória foi de 1 hora e 29 minutos, para a lidocaína (89,8 minutos) e de 3 horas e 39 minutos para a bupivacaína (219,0 minutos). Nenhuma diferença nítida foi encontrada no que diz respeito à eficiência da anestesia local conferida pelas drogas mencionadas e não se registrou a ocorrência de efeitos secundários imputáveis ao seu uso. Os resultados obtidos, de acordo com o autor, concordam com as informações da literatura em outras áreas cirúrgicas, onde conclui que a bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, é um anestésico local eficaz.

NESPECA (1976) comparou a bupivacaína e a lidocaína na cirurgia oral. Foram utilizados 262 pacientes e seis soluções anestésicas: bupivacaína a 0,25% e a 0,5% com e sem epinefrina a 1:200.000 e lidocaína a 2% com e sem epinefrina a 1:100.000. Os agentes foram avaliados e comparados pela observação de quatro parâmetros clínicos específicos: duração, tempo de latência, primeira manifestação de dor e o número total de medicamento tomado.

Os agentes sem epinefrina acabaram omitidos do resto deste estudo, porque a bupivacaína a 0,25% e 0,5% sem epinefrina foram de utilização difícil. O ataque da anestesia foi sempre demorado (além de 15 minutos), a efetividade anestésica foi muito problemática, numerosas injeções tiveram de ser dadas para causar boa anestesia cirúrgica.

Oito pacientes que receberam a bupivacaína a 0,5% experimentaram uma duração de anestesia além de 10 horas, ao passo que, apenas um paciente que recebeu bupivacaína a 0,25% teve a mesma experiência. A mais longa duração de anestesia com a lidocaína foi de 6 horas.

Muitos dos pacientes que receberam a lidocaína relataram dor pós-operatória, de moderada a severa, imediatamente no final do período de anestesia. Os pacientes que receberam a bupivacaína notaram que quando o efeito anestésico se dissipou houve um gradual ataque do desconforto. Essa dor foi notada numa média de 14 minutos depois do final do período de anestesia com bupivacaína a 0,25% e 35 minutos com bupivacaína a 0,5%. Com a lidocaína a primeira dor foi notada 15 minutos depois do final do período de anestesia. Os resultados estão resumidos na Tabela 9.

	Latência (min.)	Duração (min.)	Início da dor (min.)	Nº de compr.
Lidocaína 2%	2,40	190,60	204,9	4,9
Bupivacaína 0,25%	4,74	401,0	386,5	3,58
Bupivacaína 0,5%	4,48	493,3	449,0	3,02

Tabela 9. Resultados obtidos por NESPECA (1976).

MOORE & DUNSKY (1983), num experimento clínico, administraram bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 e lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000 em 32 pacientes divididos em dois grupos de 16, para tratamento endodôntico.

O tempo de latência e a profundidade da anestesia foi similar para os dois grupos, contudo o grupo da bupivacaína teve uma analgesia prolongada que se seguiu ao tratamento e um significativo decréscimo na dor pós-operatória. A sua duração foi mais longa para os bloqueios mandibulares do que para as injeções maxilares (onde uma maior vascularização e nervos menores, favorecem a sua difusão para fora do sítio de injeção), conforme Tabela 10.

Latência	Qualidade da anestesia	Duração (1. ^a percepção) (min.)			Duração (com pleto retorno à normalidade) (min.)			Dor pós-operatória				Pacientes que necessitaram analgésicos	
		EX	S	I	Maxil.	Mand.	Maxil.	Mand.	N	SU	M		SE
Bupivacaína	1,9 ± 0,8	12	4	0	250 ± 43	327 ± 42	417 ± 62	447 ± 40	11	3	2	-	$\frac{3}{16}$
Lidocaína	2,6 ± 2,0	8	7	1	123 ± 26	161 ± 20	218 ± 27	219 ± 11	5	8	2	1	$\frac{6}{16}$

EX - excelente N - nenhuma
S - satisfatória SU - suave
I - insatisfatória M - moderada
SE - severa

Tabela 10. Resultados obtidos por MOORE & DUNSKY (1983).

Segundo os autores, a bupivacaína, como anesté- sico de longa duração, parece ser de grande valia na terapêu- tica endodôntica, principalmente, onde há expectativa de des- conforto pós-operatório.

LASKIN et alii (1977) desenvolveram um estudo clínico com a bupivacaína e lidocaína em cirurgia oral. Selecionaram 25 indivíduos que necessitavam remover terceiros molares inclusos bilaterais da mandíbula. Utilizaram seis concentrações:

- 1) bupivacaína a 0,25%, sem vasoconstritor
- 2) bupivacaína a 0,5%, sem vasoconstritor
- 3) bupivacaína a 0,75%, sem vasoconstritor
- 4) bupivacaína a 0,25% com epinefrina a 1:200.000
- 5) bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000
- 6) lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000

Cada paciente recebeu 1,8 ml de anestésico para o bloqueio nervoso mandibular e 0,2 ml para o nervo bucal. Segundo os autores, não houveram diferenças significativas nos tempos de latência da parestesia. O cloridrato de bupivacaína teve um rápido tempo de latência, alta frequência de anestesia cirúrgica, longa duração e baixa incidência de efeitos colaterais.

Os resultados obtidos mostraram que a duração média da ausência de dor com a bupivacaína foi de 300 a 700 minutos, dependendo da dose e da concentração usadas. Já para a lidocaína o período mais longo foi de 224 minutos. Para a bupivacaína, na concentração de 0,5%, a duração média da analgesia foi duas vezes maior do que para a lidocaína, ao passo que a duração média para a bupivacaína na concentração de 0,75% foi quatro vezes maior do que a da lidocaína.

A duração média da parestesia foi significativamente maior para todas as concentrações da bupivacaína (ex-

ceto para a bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina) do que para a lidocaína.

Em outro trabalho PRICCO (1977), fez uma avaliação da bupivacaína para bloqueios nervosos regionais em cirurgia oral. Foram selecionados 50 pacientes que tinham terceiros molares inclusos na mandíbula (25) e na maxila (25). O anestésico local selecionado foi a bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina a 1:200.000. Um total de 3 ml foram usados para cada dente; na maxila foram depositados 2,75 ml nas proximidades do nervo alveolar pósterior superior e o restante da solução (0,25 ml), nas proximidades do nervo palatino anterior. Na mandíbula foram depositados 2,5 ml para o nervo alveolar inferior e o restante para o nervo bucal.

Segundo o autor, o tempo de latência da anestesia não ultrapassou 2 minutos a contar do início da injeção. Ocorreu anestesia profunda entre 2 e 11 minutos após o início da injeção, com a maioria entre 4 e 8 minutos.

Ainda de acordo com o autor, os dados obtidos a partir das injeções nas áreas mandibulares e maxilares de terceiros molares variaram bastante, considerando-se que nas duas áreas utilizou-se a mesma dose de bupivacaína. Por exemplo, para a mandíbula o tempo mais curto desde a injeção até o completo retorno da sensibilidade foi 280 minutos e o tempo mais longo foi 748 minutos. Já para a maxila, respectivamente, 137 minutos e 580 minutos. Finalmente, a duração da anestesia ou da analgesia, ou de ambas, manteve os pacientes relativamente livres da dor por mais de 8 horas. Na região maxilar, a anestesia ou a analgesia, ou ambas, foram mantidas por mais de 300 minutos para mais da metade dos pacientes.

HELLDEN et alii (1974) compararam três soluções anestésicas locais para a remoção de terceiros molares inferiores de 420 pacientes:

- 1) bupivacaína na concentração de 0,25% com epinefrina a 1:200.000
- 2) mepivacaína na concentração de 3%
- 3) lidocaína na concentração de 2% com epinefrina a 1:80.000.

A injeção do anestésico local foi dada pelo mesmo operador 10 minutos antes do início da cirurgia. 1,8 ml da solução anestésica foi dado como bloqueio na região do forame mandibular e 1,3 ml como infiltração na área da cirurgia. Se a anestesia era insuficiente, uma injeção suplementar (1,8 ml) era dada. O efeito anestésico era qualificado como bom quando o tratamento pode ser levado a efeito sem nenhuma injeção adicional e pobre quando uma injeção suplementar era necessária. O efeito anestésico era julgado como aceitável, quando o paciente sentia alguma dor durante um curto momento da cirurgia, mas não era necessária injeção adicional de anestésico. Nenhuma pré-medicação foi administrada.

O efeito anestésico foi, significativamente, melhor depois da injeção de lidocaína do que depois da injeção de mepivacaína ou bupivacaína. A duração média da analgesia quando se usou bupivacaína (3,6 ml) foi 285 minutos. Quando foram injetados 1,8 ml adicionais a duração média se prolongou para 309 minutos. Os valores correspondentes para a mepivacaína foram 152 minutos e 150 minutos, respectivamente, e para a lidocaína 185 minutos e 225 minutos, respectivamente. Os resultados mostraram que a injeção de bupivacaína com epi-

nefrina aumentou a duração da analgesia, em cerca de 100%, se comparada com a mepivacaína sem epinefrina, e em cerca de 55%, se comparada com a lidocaína com epinefrina.

Como resultado adicional ficou estabelecido que a bupivacaína não reduziu a necessidade de analgésicos nas primeiras 24 horas do pós-operatório. Nenhuma diferença significativa no consumo de analgésicos foi encontrada entre os grupos. Cerca de 95% dos pacientes relatou o uso de analgésicos. Portanto, segundo os autores, o cirurgião, quando selecionar anestésicos locais para a cirurgia oral, deve pesar a duração levemente prolongada da analgesia produzida pela bupivacaína contra seu efeito anestésico inferior.

SOUSA & FARIA (1987) realizaram uma avaliação clínica, na qual a incidência da dor pós-operatória imediata e tardia e os padrões anestésicos vigentes, foram avaliados nos diversos tipos de cirurgia buco-maxilo-facial. Cento e vinte pacientes foram agrupados em 2 blocos: cirurgia bucal e cirurgia maxilo-facial. A intensidade da dor pós-operatória foi avaliada pelo próprio paciente, com o uso de uma escala: 0 = sem dor, 1 = dor fraca, 2 = dor moderada, 3 = dor forte e 4 = dor intolerável; e a dor foi avaliada nos seguintes momentos: na sala de recuperação e 2, 4, 8, 12 e 24 horas após a realização da cirurgia. A anestesia foi classificada quanto ao tipo em 3 grupos: infiltrativa (curta duração), para cirurgias bucais de pequeno porte; condutiva (curta duração), para cirurgias maxilo-faciais de médio porte; condutiva (longa duração), para cirurgias maxilo-faciais de grande porte.

Como resultado relatam que a incidência da dor pós-operatória atingiu 70% dos pacientes submetidos à cirur-

gia bucal sob anestesia infiltrativa (curta duração), 50% dos pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial sob anestesia condutiva (curta duração) e 5% dos pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial sob anestesia condutiva (longa duração). A dor pós-operatória de intensidade máxima ocorreu no grupo submetido à cirurgia bucal sob anestesia infiltrativa, já na sala de recuperação, meia hora após o término do ato cirúrgico (nº da escala = 2), enquanto que no grupo de pacientes submetidos à cirurgia maxilo facial, sob anestesia condutiva de curta duração, a dor manifestou-se 2 horas após o término do ato cirúrgico (nº da escala = 2). No grupo de pacientes submetidos à cirurgia maxilo-facial, sob anestesia condutiva de longa duração, a dor pós-operatória manifestou-se após 8 horas do término da cirurgia (nº da escala = 1). Nesse grupo, os pacientes recusaram o uso dos analgésicos prescritos.

Os dados acima levaram os autores à conclusão que o tipo de anestesia local empregado interfere consideravelmente, na velocidade da instalação da dor pós-operatória; os agentes anestésicos de longa duração proporcionaram baixa incidência e intensidade de dor pós-operatória e a associação da anestesia condutiva mais agente anestésico de longa duração poderá ser a chave do sucesso no combate à dor pós-operatória.

Pelo exposto nesta revisão a maior parte dos autores recomendam o uso de anestésicos de longa duração, aí incluída a bupivacaína, em intervenção odontológica onde a expectativa de dor pós-operatória, devida ao traumatismo, seja grande.

Assim sendo, no presente trabalho pretende-se

analisar o potencial anestésico e de analgesia pós-operatória da bupivacaína, quando comparada com a lidocaína, em cirurgias de terceiros molares inclusos mandibulares.

III. PROPOSIÇÃO

III. PROPOSIÇÃO

O presente trabalho tem por objetivo avaliar, comparativamente, a solução de cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000, e a solução de cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000, em cirurgias de terceiros molares inferiores inclusos.

Neste estudo serão observados os seguintes dados:

- 1) o tempo de latência da anestesia;
- 2) o tempo de duração da anestesia; e
- 3) a ação analgésica pós-operatória

Complementarmente a estes dados serão verificadas, antes e após a realização da anestesia: 1) a pressão arterial; 2) pulso; e 3) frequência respiratória.

Finalmente, será observada a ocorrência de penetração da agulha anestésica em vasos sanguíneos, antes da injeção da solução anestésica, através de aspiração.

IV. MATERIAL E MÉTODOS

IV. MATERIAL E MÉTODOS

1. SOLUÇÕES ANESTÉSICAS

As soluções anestésicas utilizadas foram cloridrato de lidocaína* a 2% com norepinefrina a 1:50.000 (0,02 mg/ml) e cloridrato de bupivacaína** a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 (0,005 mg/ml). Essas soluções, durante o decorrer do experimento foram armazenadas sob abrigo de luz e à temperatura de 9°C.

2. SELEÇÃO DE PACIENTES

O experimento foi realizado em 17 pacientes de ambos os sexos e pertencentes à faixa etária de 14 a 21 anos, sendo selecionados de acordo com o seguinte critério: retenção dos terceiros molares inferiores, com níveis de inclusão e posição anatomicamente similares nos dois lados da mandíbula. A análise de similaridade foi feita através de radiografias panorâmicas.

* Xylocaína - Laboratório Merrell Lepetit

** Neocaína - Laboratório Cristália

Todos os pacientes foram avaliados através de exames semiológicos com a finalidade de se constatar a inexistência de fatores locais e gerais que pudessem interferir desfavoravelmente na anestesia, no ato cirúrgico e na evolução pós-operatória.

Com relação à avaliação sistêmica dos pacientes, procedeu-se de maneira rigorosa a fim de se verificar a ausência de patologias que pudessem contra-indicar o uso das soluções anestésicas do experimento. Para isso seguiu-se a avaliação pré-anestésica recomendada por BENNETT (1986).

Nessa avaliação, além da obtenção dos dados relativos à história médica do paciente, procedeu-se ao exame físico, através do levantamento dos seguintes dados: pressão sanguínea, pulsação (minutos), temperatura e respiração (minutos).

3. TÉCNICA ANESTÉSICA

A técnica anestésica utilizada para a anestesia dos nervos alveolar inferior e lingual é a preconizada por ARRUDA et alii (1986) cujo método é o seguinte: após o posicionamento do paciente, movimenta-se o dedo indicador, de baixo para cima, pela linha oblíqua externa, até perceber que a ponta do dedo indicador alcançou o ponto mais profundo da incisura coronóide; a altura desse ponto em relação às faces oclusais dos molares inferiores em posição normal é de 10 mm, coincidindo com uma linha imaginária que passa 2 a 3 mm acima do bordo superior do forame da mandíbula. O ponto de punção

deve ser realizado nessa altura e a 2 e 3 mm da prega ptérido-mandibular, em posição anterior à mesma. A seringa deve estar apoiada nas faces oclusais dos pré-molares do lado oposto, de forma que a agulha penetre obliquamente à face interna da mandíbula e com apenas uma posição.

O bloqueio do nervo bucal, para a insensibilidade da mucosa vestibular da região de molares, foi realizada com uma injeção infiltrativa no fundo do sulco gengivo-geniano com a punção realizada na altura do segundo molar inferior (MALAMED, 1986).

Deve-se salientar que as técnicas anestésicas foram executadas sempre pelo mesmo profissional.

4. TÉCNICA CIRÚRGICA

De acordo com o critério de seleção adotado, foi possível executar em cada paciente dois traumatismos cirúrgicos semelhantes, em períodos diferentes. O segundo ato cirúrgico, realizado para a remoção do terceiro molar inferior remanescente, era realizado após o desaparecimento dos sinais clínicos e sintomas decorrentes do primeiro ato cirúrgico. Geralmente o intervalo de tempo entre os dois atos cirúrgicos foi de aproximadamente 3 semanas, sendo que o terceiro molar inferior do lado direito era removido no primeiro ato cirúrgico e, conseqüentemente, o do lado esquerdo no segundo ato cirúrgico.

Para evitar-se atos operatórios diferentes, os atos cirúrgicos foram sempre realizados pelo mesmo cirurgião.

Com isso procurou-se eliminar algumas variáveis decorrentes da própria formação cognitiva e psico-motora entre diferentes cirurgias.

Além disso, todo o instrumental e material cirúrgico empregados foram do mesmo tipo.

A técnica cirúrgica utilizada foi a seguinte: a incisão foi linear horizontal, inicialmente praticada nos festões gengivais vestibulares, desde a papila mesial do segundo pré-molar até a papila distal do segundo molar homólogo. Em seguida, através desta incisão, foi feita a sindesmotomia com auxílio da espátula de "FREER", na face vestibular dos molares e na mucosa da região retro-molar. Tal manobra possibilitava, com auxílio de uma tesoura romba, a execução de uma incisão sobre a crista do rebordo alveolar, desde a face distal do segundo molar até a porção inicial do ramo ascendente da mandíbula, permitindo, desta forma, a obtenção de um retalho bem mais amplo do que a área a ser osteotomizada.

A osteotomia da cortical alveolar vestibular foi executada com cinzel e martelo, visando obter acesso ao dente incluso, exposição da bifurcação para a odonto secção, ponto de apoio para as alavancas e, também, diminuição da resistência óssea à extração.

Após a remoção do dente incluso, as bordas ósseas foram regularizadas pela limagem e a cavidade cirúrgica curetada.

O retalho muco-periosteico foi devidamente reposicionado e suturado através de pontos separados com fio de algodão nº10, os quais foram removidos no 7º dia pós-operatório.

5. MEDICAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Foi realizada tranquilização pré-operatória para todos os pacientes e nos dois atos cirúrgicos.

Para isso utilizou-se Valium* 5 mg de acordo com a seguinte posologia: 1 comprimido administrado na noite anterior à cirurgia e 1 comprimido 1 hora antes da intervenção cirúrgica.

Não se administrou nenhum tipo de analgésico, ou drogas com ação anti-inflamatória nesta fase.

6. ADMINISTRAÇÃO DAS SOLUÇÕES ANESTÉSICAS

O volume utilizado para ambas as soluções foi sempre o mesmo, ou seja 3 ml (PRICCO, 1977), sendo que 2,5 ml foi injetado para o bloqueio dos nervos alveolar inferior e lingual e o restante 0,5 ml, para o bloqueio do nervo bucal.

Se com esse volume de solução anestésica não houvesse anestesia adequada, repetia-se a técnica anestésica e mais 1 ml de solução era administrado para os nervos alveolar e lingual e 0,5 ml no caso do nervo bucinador.

Os dados neste caso eram obtidos da mesma maneira, e devidamente anotados de acordo com a ficha 1 (Anexo I), mas não computados nos resultados.

* Valium - Laboratório Roche Quim. e Farm. S/A.

7. AVALIAÇÃO DA ANESTESIA

7.1. Tempo de latência

Para a determinação do tempo de latência considerou-se o intervalo de tempo compreendido entre o início da injeção anestésica e o início da parestesia do hemilábio correspondente.

Uma vez constatada a parestesia, em intervalos de tempo de 15 segundos, com o auxílio de uma agulha anestésica, realizavam-se punções na mesma mucosa da região a ser anestesiada com a finalidade de se verificar o grau de insensibilização. O ato operatório tinha início após a constatação de ausência completa de dor na região. Caso o paciente relatasse sensibilidade no decorrer do ato operatório complementava-se a anestesia com a injeção de 1 ml de solução anestésica para os nervos alveolar inferior e lingual e 0,5 ml para o nervo bucinador, obedecendo-se os mesmos passos das respectivas técnicas já descritas anteriormente.

7.2. Tempo de duração

Considerou-se como tempo de duração, o intervalo de tempo compreendido entre o início da parestesia do hemilábio correspondente até o seu final, isto é, no momento em que o paciente relatasse a volta da sensibilidade do hemilábio.

7.3. Efeito analgésico

Estabeleceu-se a competência das soluções anestésicas testadas através da quantidade de comprimidos de paracetamol* (Tylenol) ingeridos pelo paciente no pós-operatório. A duração do efeito analgésico foi estabelecida pelo intervalo de tempo compreendido entre o início da parestesia do hemilábio até o momento que o paciente percebeu os primeiros sintomas de dor e, conseqüentemente, lançou mão da primeira dose do analgésico (ZWAN et alii, 1982).

A posologia do analgésico recomendada para todos os pacientes foi de 2 comprimidos de Tylenol (500 mg de paracetamol por comprimido), a cada 4 horas durante as primeiras 24 horas após o ato operatório e, havendo necessidade, 1 comprimido a cada 4 horas nas 24 horas subsequentes, que coincidiu com o primeiro retorno para a avaliação do quadro operatório.

Todos os dados e observações que os pacientes desejassem relatar durante esse período foram anotados de acordo com a Ficha 2 (Anexo II).

8. AVALIAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA

A avaliação pós-operatória foi realizada através do método simples-cego. Foram avaliados o edema e o trismo enquadrando-os em ausentes (-) e presentes (+), (++), (+++) de acordo com a intensidade constatada.

* Tylenol - Cilag Farmacêutica Ltda.

Os dados obtidos foram registrados na Ficha 1 (Anexo II), acompanhados, quando necessário, da opinião clínica do profissional e possíveis informações do paciente em relação às suas próprias sensações (ABREU, 1981).

V. RESULTADOS

V. RESULTADOS

As soluções de cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 e cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 foram avaliadas e comparadas em 17 pacientes saudáveis que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares inferiores bilaterais, impactados e, segundo estudo radiográfico, simetricamente posicionados no mesmo paciente. Dessa forma, foram realizadas um total de 34 cirurgias. Os pacientes dividiram-se entre 8 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, com a faixa etária, variando de 14 a 23 anos e uma variação de peso corporal de 43 a 78 quilogramas (Tabela 11).

Paciente	Sexo	Idade	Peso
1	M	17	75
2	F	20	43
3	M	17	45
4	M	17	78
5	F	16	56
6	F	21	62
7	F	23	65
8	M	19	64
9	F	19	55
10	M	14	51
11	F	17	57
12	F	20	59
13	F	18	62
14	M	16	67
15	M	20	75
16	F	18	60
17	M	17	60

Tabela 11. Distribuição dos pacientes segundo o sexo, a idade e o peso.

Antes de se injetar as soluções anestésicas, procedeu-se à aspiração, como medida preventiva a fim de evitar um injeção intravascular inadvertida. O resultado da aspiração realizada antes da primeira aplicação do anestésico foi anotado e, de 34 aspirações, tivemos 14 asperações positivas (41,2%) e 20 negativas (58,8%), conforme mostra a Tabela 12.

ASPIRAÇÃO	
Lidocaína	Bupivacaína
+	-
+	+
-	+
-	-
+	-
-	+
-	+
+	-
-	+
-	+
-	-
-	-
-	-
-	+
-	-
+	+
+	-

Tabela 12. Resultados das aspirações realizadas previamente às injeções anestésicas.

Estabelecemos para a lidocaína tempos de latência que variaram de 1 a 6 minutos, determinando um tempo de latência médio de 2,6 minutos. No que diz respeito às médias dos intervalos de tempo decorridos entre o início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia e entre o início da parestesia até o estabelecimento de anestesia com profundida-

de suficiente para início da cirurgia, os valores encontrados foram, respectivamente, 8,26 minutos e 6 minutos (Tabela 13).

Tempo Pac.	de latência* (min.)		Tempo para início** da cirurgia(min.)		Tempo para início*** da cirurgia (min.)	
	Lidoc.	Bupiv.	Lidoc.	Bupiv.	Lidoc.	Bupiv.
1	4	6	1	10	5	16
2	2	2	2	14	4	16
3	1	5	2	6	3	11
4	1	1	12	10	13	11
5	1	1	12	7	13	8
6	2	1	3	3	5	4
7	1,5	4	2	16	3,5	20
8	2	15	3	6	5	21
9	2	1	9	7	11	8
10	1	6	7	36	8	42
11	2	1	6	3	8	4
12	4	2	5	2	9	4
13	6	2	13	1	19	3
14	1	2	9	8	10	10
15	4	18	6	1	10	19
16	1	5	5	12	6	17
17	3	5	5	10	8	15

- * Intervalo de tempo compreendido entre o início da injeção anestésica e o início da parestesia do hemilábio correspondente.
- ** Intervalo de tempo decorrido do início da parestesia até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia.
- *** Intervalo de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia.

Tabela 13. Tempos de latência e intervalos de tempo para estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início das cirurgias.

Estabelecemos para a bupivacaína, tempos de latência que variaram de 1 a 18 minutos, determinando um tempo de latência médio de 4,52 minutos. No que diz respeito às médias dos intervalos de tempo decorridos entre o início da in-

jeção anestésica até o estabelecimento de anestesia com profundidade suficiente para o início da cirurgia e entre o início da parestesia até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia, os valores encontrados foram, respectivamente; 13,47 minutos e 8,94 minutos (Tabela 13)

Em nosso experimento definimos como duração da anestesia o intervalo de tempo compreendido entre o início da parestesia do hemilábio correspondente, até o seu final. Dessa forma, estabelecemos que o tempo médio de duração da anestesia com o uso de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 foi de 465,7 minutos ou 7 horas e 45 minutos e, que o tempo médio de duração da anestesia com o uso de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 foi de 169,7 minutos ou 2 horas e 49 minutos (Tabela 14)

Pac.	HORAS		MINUTOS	
	Lidocaína	Bupivacaína	Lidocaína	Bupivacaína
1	03:15	07:00	195	420
2	03:18	05:18	198	318
3	02:20	06:28	140	388
4	02:52	05:35	172	335
5	03:12	07:30	192	450
6	02:30	07:20	150	440
7	01:50	06:00	110	360
8	02:46	07:30	166	450
9	03:33	07:47	213	467
10	03:14	08:22	194	502
11	03:14	09:14	194	554
12	02:57	09:33	177	573
13	02:30	08:39	150	519
14	03:10	08:00	190	480
15	02:04	08:27	124	507
16	02:25	10:25	145	625
17	02:55	08:45	175	525

Tabela 14. Tempo de duração das anestésias expressas em horas e em minutos.

A duração do efeito analgésico do anestésico foi definida como sendo o intervalo de tempo compreendido entre o início da parestesia do hemilábio até o momento em que o paciente percebeu os primeiros sintomas de dor e, consequentemente, lançou mão da primeira dose de analgésicos. Dessa forma, como pode ser observada na Tabela 15, com o uso do cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 o tempo médio de duração da analgesia foi de 440 minutos, ou 7 horas e 20 minutos e, com o cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000, o tempo médio de duração da analgesia foi de 207,8 minutos ou 3 horas e 27 minutos.

Pac.	HORAS		MINUTOS	
	Lidocaína	Bupivacaína	Lidocaína	Bupivacaína
1	03:30	07:13	210	433
2	02:18	06:18	138	378
3	02:40	06:48	160	408
4	04:50	06:35	292	395
5	04:12	06:30	252	390
6	02:45	07:50	165	470
7	01:50	06:30	110	390
8	02:41	08:00	161	480
9	03:53	06:47	233	407
10	03:04	08:54	184	554
11	04:44	04:14	284	254
12	02:27	10:30	247	630
13	02:30	09:09	150	549
14	06:40	09:00	400	540
15	02:48	07:42	168	462
16	02:55	03:05	175	185
17	03:25	08:55	205	535

Tabela 15. Tempo de duração da analgesia pós-operatória expresso em horas e em minutos.

Os pacientes que receberam a lidocaína relataram dor pós-operatória de moderada a severa, imediatamente ao final do período de anestesia. Os pacientes que receberam a

bupivacaína notaram que, quando o efeito anestésico se dissipou houve um lento e gradual ataque do desconforto.

Os pacientes que se submeteram ao uso da lidocaína acusaram um valor médio na escala de dor de 4,3 e os que usaram a bupivacaína, um valor médio de 3,5. O consumo de analgésicos foi, em média, de 12,82 e 7,70 comprimidos para a lidocaína e a bupivacaína, respectivamente. Dos 17 pacientes tratados, 13 preferiram a bupivacaína e 4 a lidocaína (Tabela 16).

Pac.	Núm. escolhido na escala		Competência (Nº de comprimidos)		Preferência	
	Lidoc.	Bupiv.	Lidoc.	Bupiv.	Lidoc.	Bupiv.
1	4	3	20	2	o	b
2	7	4	6	8	o	b
3	2	4	20	20	l	o
4	1	2	2	5	o	b
5	3	5	20	20	l	o
6	5	3	16	8	o	b
7	9	5	8	20	o	b
8	4	3	20	4	l	o
9	5	8	11	6	o	b
10	2	1	4	5	l	o
11	5	6	4	7	o	b
12	5	7	16	15	o	b
13	6	2	11	2	o	b
14	4	1	20	1	o	b
15	4	3	8	2	o	b
16	5	3	12	4	o	b
17	3	1	20	2	o	b

Tabela 16. Número escolhido na escala de dor pelos pacientes, competência analgésica das soluções anestésicas e a preferência pelo tipo de solução anestésica.

Como dados complementares, a pressão arterial, a frequência do batimento cardíaco e a frequência respiratória também foram consideradas.

A pressão arterial foi determinada pelo método auscultatório. Uma vez que todos os pacientes eram adultos jovens normais, tomamos como base de normalidade uma flutuação da pressão arterial entre um nível sistólico de 120 mmHg e um nível diastólico de 80 mmHg. As pressões sistólicas e diastólicas foram tomadas antes da anestesia, 15 minutos após a aplicação do anestésico e no final da cirurgia (essa terceira tomada de pressão não foi levada em consideração devido as diferenças existentes entre os tempos de execução das cirurgias). Alterações significativas na pressão arterial não foram constatadas em nenhum caso (Tabela 17).

Pac.	PRESSÃO ARTERIAL							
	LIDOCAÍNA				BUPIVACAÍNA			
	Antes	Depois	Variação		Antes	Depois	Variação	
			S	D			S	D
1	125/80	145/80	+20	+20	125/80	125/80	0	0
2	100/70	110/80	+10	+20	110/70	110/70	0	0
3	120/80	130/80	+10	0	115/60	120/60	+5	0
4	140/80	145/85	+ 5	+ 5	140/80	145/80	+5	0
5	115/75	115/80	0	+ 5	105/60	110/80	+5	+20
6	110/70	120/75	+10	+ 5	110/60	110/60	0	0
7	90/60	100/70	+10	+10	110/70	110/70	0	0
8	120/80	120/80	0	0	130/90	120/80	-10	-10
9	105/70	105/70	+20	+10	100/70	100/70	0	0
10	100/70	120/80	+20	+10	110/70	120/80	+10	+10
11	120/80	120/80	0	0	110/70	110/70	0	0
12	110/60	150/80	+ 5	+20	110/60	110/60	0	0
13	115/80	120/80	+ 5	0	100/60	110/70	+10	+10
14	105/65	120/70	+15	+ 5	110/70	110/70	0	0
15	110/70	110/70	0	0	110/70	110/70	0	0
16	95/65	105/85	+10	+20	110/70	110/70	0	0
17	120/80	120/80	0	0	100/60	110/70	+10	+10

Tabela 17. Medidas da pressão arterial sistólica e diastólica antes e após a injeção anestésica e as respectivas variações.

A frequência do batimento cardíaco foi determinada tomando-se o pulso radial do paciente. A medida de 72 batimentos por minuto, encontrada na literatura foi a adotada como normal. O pulso foi tomado antes da anestesia e 20 minutos após a aplicação da anestesia. Não foram notadas variações dignas de nota (Tabela 18).

Pac.	LIDOCAÍNA		BUPIVACAÍNA	
	Antes da anestesia	20 min. após aplicação	Antes da anestesia	20 min. após aplicação
1	61	67	74	70
2	79	80	76	70
3	60	80	62	80
4	70	74	80	86
5	80	80	82	84
6	86	86	90	88
7	72	74	72	72
8	88	88	66	64
9	80	84	92	76
10	62	80	70	60
11	72	76	80	74
12	70	66	68	74
13	66	66	60	62
14	80	80	86	87
15	64	60	54	60
16	74	60	88	92
17	50	48	80	84

Tabela 18. Medições de frequência cardíaca, através da pulsação antes e após a injeção anestésica.

Finalizando, a frequência respiratória, cuja normalidade é de aproximadamente 12 incursões por minuto, tomada antes da anestesia e 25 minutos após a aplicação da anestesia, sendo que não se observou diferenças significativas (Tabela 19).

Pac.	LIDOCAÍNA		BUPIVACAÍNA	
	Antes da anestesia	25 min. após aplicação	Antes da anestesia	25 min. após aplicação
1	13	15	12	10
2	16	22	9	9
3	18	22	14	22
4	16	24	20	18
5	12	12	11	12
6	20	20	16	16
7	18	20	12	12
8	16	16	22	24
9	16	14	18	18
10	12	12	12	14
11	20	20	20	22
12	12	10	16	17
13	12	12	14	14
14	16	17	16	14
15	12	11	12	12
16	18	16	16	18
17	20	22	20	24

Tabela 19. Medidas da frequência respiratória dos pacientes submetidos à anestesia.

VI. DISCUSSÃO

VI. DISCUSSÃO

No presente trabalho utilizamos a lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 e a bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000.

Os resultados desse experimento serão aqui discutidos e comparados com os obtidos por diferentes autores, que também utilizaram esses anestésicos, com a mesma finalidade, porém com a presença de algumas variações.

No que diz respeito a: 1) tempo de latência; 2) intervalo de tempo decorrido do início da parestesia até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia; e 3) intervalo de tempo decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia obtivemos, respectivamente, os seguintes valores médios: 2,26 minutos (variação de 1 a 6 minutos); 6 minutos e 8,6 minutos quando empregamos a lidocaína e 4,52 minutos (variação de 1 a 18 minutos); 3,94 minutos e 13,47 minutos quando empregamos a bupivacaína.

Com o uso de lidocaína a 2% com epinefrina a

1:100.000 a literatura nos mostra tempos de latência de $2,8 \pm 2,0$ minutos (MOORE & DUNSKY, 1983); 2,4 minutos (NESPECA, 1976) e uma variação de 2 a 5 minutos (JENSEN et alii, 1981), resultados concordantes com os que obtivemos. A seguir, em ordem decrescente de proximidade estão os tempos de $1,8 \pm 0,2$ minutos (GIOVANNITTI & BENNETT, 1983); $1,13 \pm 0,64$ minutos (LASKIN et alii, 1977) e $1,0 \pm 0,2$ minutos (LASKIN, 1978). Com a utilização da lidocaína a 2% com adrenalina a 1:80.000 a literatura nos mostra tempos de latência menores que 2 minutos (82%); de 2 a 5 minutos (18%) e maiores que 5 minutos (0%) (DANIELSSON et alii, 1986).

Em nosso experimento encontramos tempo de latência menores que 2 minutos (35,29%), de 2 a 5 minutos (58,82%) e maiores que 5 minutos (5,88%).

A maioria de nossos tempos de latência está na faixa de 2 a 5 minutos, embora também tenhamos uma expressiva porcentagem de tempos de latência menores que 2 minutos e quase nenhum caso maior que 5 minutos. Os autores encontraram tempos de latência mais curtos, no entanto, se examinarmos as porcentagens, encontraremos pontos em comum com nosso experimento.

O intervalo de tempo, decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia, de 5 minutos com o uso de lidocaína a 2% com epinefrina a 1:80.000 (CHAPMAN & MACLEOD, 1985) e de $7,2 \pm 0,3$ minutos com o uso de lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000 (GIOVANNITTI & BENNETT, 1983) se comparam favoravelmente ao que foi encontrado no presente trabalho.

Com o uso de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 a literatura nos mostra tempos de latência que variaram de 4 a 6 minutos (JENSEN et alii, 1981), média de 4,48 minutos (NESPECA, 1976) e de $2,6 \pm 2,4$ minutos (DUNSKY & MOORE, 1984), resultados esses concordantes com os que obtemos. A seguir em ordem decrescente de proximidade, temos os tempos de $1,9 \pm 0,8$ minutos (MOORE & DUNSKY, 1983) e $1,13 \pm 0,83$ minutos (LASKIN et alii, 1977). Com a utilização de bupivacaína a 0,75% com adrenalina a 1:200.000 a literatura nos mostra tempos de latência menores que 2 minutos (80%); de 2 a 5 minutos (19%) e maiores que 5 minutos (1%) (DANIELSSON et alii, 1986).

Em nosso experimento encontramos tempos de latência menores que 2 minutos (29,4%); de 2 a 5 minutos (47,05%) e maiores que 5 minutos (23,52%).

A maioria de nossos tempos de latência está na faixa de 2 a 5 minutos, os restantes se dividindo em menores que 2 minutos e maiores que 5 minutos. Comparando os resultados que obtivemos com os encontrados pelos outros autores, vamos notar que nossos tempos de latência foram mais prolongados.

Em nosso experimento estabelecemos para a bupivacaína que a duração do intervalo de tempo, decorrido do início da injeção anestésica até o estabelecimento de anestesia de profundidade suficiente para o início da cirurgia correspondia a uma média de 13,47 minutos. Utilizando esse mesmo intervalo encontramos na literatura tempos de 5 minutos (CHAPMAN & MACLEOD, 1985); 8,1 minutos (TRIEGER & GILLEN, 1979) ambos com o uso de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000

e 3 minutos (FELDMAN & NORDENHAN, 1966) com o uso de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:100.000; que se distanciam bastante daqueles que encontramos.

Obtivemos com o uso da bupivacaína um tempo de latência médio de 4,52 minutos. Baseados nos dados obtidos no presente trabalho não encontramos correspondência na afirmação de que experimentos envolvendo a bupivacaína e bloqueios mandibulares estabeleceram tempos de latência que se mantiveram dentro de 2 minutos (PRICCO, 1977).

Segundo DANIELSSON et alii (1985) a bupivacaína apresenta rápido tempo de latência, fato este que foi notado somente em alguns pacientes e, ao contrário do que encontramos em LASKIN et alii (1977), o tempo de latência da anestesia e o estabelecimento da anestesia máxima não se comparam favoravelmente àqueles da lidocaína, sendo, ao contrário, mais favoráveis à lidocaína, fato esse que tem a concordância de CHAPMAN & MACLEOD (1985).

Os diversos experimentos relatados pela literatura além de exibirem, no que se referia tempo, dados diferentes dos que encontramos, também apresentam dados discrepantes entre si, o que pode ser atribuído a diferentes métodos de se medir os tempos de latência, tempos de máxima anestesia cirúrgica ou mesmo devido à diferentes técnicas anestésicas.

Quanto ao tempo de duração do efeito anestésico encontramos médias de 169,7 minutos ou 2 horas e 49 minutos com o uso de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 e 465,7 minutos ou 7 horas e 45 minutos com o uso de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000.

Na literatura, com o uso de lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000 encontramos tempos de duração do efeito anestésico de 190,06 minutos (NESPECA, 1976); 196 ± 25 minutos (LASKIN et alii, 1977); 198,2 minutos (JENSEN et alii, 1981); resultados esses que consideramos bastante próximos do que foi por nós encontrado e a seguir, em ordem decrescente de proximidade temos 210 ± 68 minutos (LASKIN, 1978); 219 ± 11 minutos (MOORE & DUNSKY, 1983) e 255,9 minutos (GIOVANNITTI & BENNETT, 1983).

Já com o uso da lidocaína a 2% com epinefrina a 1:80.000 encontramos os seguintes tempos de duração do efeito anestésico em ordem decrescente de proximidade do que foi estabelecido no presente trabalho: 3,3 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985); 3,7 horas (DANIELSSON et alii, 1986); 285 minutos (HELLDEN et alii, 1974).

Com o uso de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 a literatura mostra tempos de duração do efeito anestésico de 447 ± 40 minutos (MOORE & DUNSKY, 1983); 5 a 8 horas (MOORE, 1984); 493,3 minutos (NESPECA, 1976); 497 minutos (DUNSKY & MOORE, 1984); 8,6 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985); 9 horas (SOUSA & CHAMI, 1986) e 570 ± 134 minutos (LASKIN et alii, 1977). Empregando a bupivacaína a 0,75% com adrenalina a 1:200.000 temos uma duração média da insensibilidade do lábio de 8,5 horas (DANIELSSON et alii, 1986) e com o emprego de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:100.000 uma duração de anestesia de 319 ± 22 minutos (FELDMAN & NORDENHAN, 1966).

Como se pode notar, apesar de termos na literatura valores bem próximos aos que encontramos, existem tam-

bem valores bastante discrepantes. Embora as diferenças de duração do efeito anestésico entre a bupivacaína e a lidocaína tenham ficado patentes tanto no nosso como nos demais experimentos clínicos, variações na dosagem, concentração, técnica anestésica e parâmetros para medir o tempo de duração da anestesia devem ser levados em conta na explicação de tal fato. Como fator ilustrativo dessas variações PRICCO (1977), com o uso da bupivacaína, estabeleceu que o tempo mais curto desde a injeção até o retorno completo da sensibilidade foi de 280 minutos e o mais longo 748 minutos.

Comprovamos durante o nosso experimento clínico as seguintes considerações: a bupivacaína é um anestésico local efetivo, de prolongada duração de ação (DANIELSSON et alii, 1985), sua qualidade anestésica na cirurgia oral é maior do que a de outras drogas (ALBERNAZ et alii, 1973), em concentrações comparáveis, a duração da ação anestésica da bupivacaína é de duas a três vezes maior do que aquela da lidocaína (LASKIN et alii, 1977; PRICCO, 1977) e nenhum anestésico falhou em providenciar um nível satisfatório de anestesia (CHAPMAN & MACLEOD, 1985).

Com o uso da lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 e da bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 obtivemos, respectivamente, uma duração média do efeito analgésico pós-operatório de 207,8 minutos ou 3 horas e 27 minutos e de 440 minutos ou 7 horas e 20 minutos.

Na bibliografia encontramos com o uso da lidocaína a 2% com epinefrina a 1:100.000 tempos de duração do efeito analgésico de 204,9 minutos (NESPECA, 1976); 175 ± 36

minutos (LASKIN et alii, 1977); 160 ± 70 minutos (LASKIN, 1978); 267,6 minutos (GIOVANNITTI & BENNETT, 1983) e $128,5 \pm 49,9$ minutos (SISK et alii, 1984).

Utilizando-se a lidocaína a 2% com epinefrina a 1:80.000 encontramos valores como 2,9 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985) e 4 horas (DANIELSSON et alii, 1986).

Apesar da presença de variantes como técnica anestésica, quantidade da solução anestésica injetada, método usado para medir o tempo de duração do efeito analgésico, etc, que produzem resultados diferentes daqueles que encontramos e, diferentes entre si, existe uma grande proximidade entre alguns valores fornecidos pela literatura e aqueles encontrados no presente trabalho.

Com a utilização da bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 a literatura nos mostra tempos médios de duração do efeito analgésico de 449 minutos (NESPECA, 1976); 433 ± 320 minutos (LASKIN et alii, 1977); 8,3 horas (CHAPMAN & MACLEOD, 1985) e 7,0 horas (TRIGER & GILLEN, 1979).

Já com o uso de bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:100.000 encontramos os seguintes tempos: 319 minutos (PRICCO, 1977); 256 ± 21 minutos (FELDMAN & NORDENHAN, 1966) e com o uso da bupivacaína a 0,75% com adrenalina a 1:200.000 se obteve uma duração de 6,4 horas (DANIELSSON et alii, 1986).

Apesar das discrepâncias cujas causas nomeamos acima os nossos achados encontraram confirmação no dados obtidos pelos autores acima citados.

Com o uso da lidocaína, dentro os 17 casos observados em nosso experimento clínico, em 11 casos, o período de analgesia foi mais longo do que o período de anestesia, em 2 casos o tempo de duração da analgesia foi igual ao tempo de duração da anestesia e em 4 casos o período de analgesia foi menor do que o período de anestesia. Com o uso da bupivacaína, em 12 casos, o período de analgesia ultrapassou o período de anestesia e, em 5 casos, o período de analgesia foi menor do que o período de anestesia.

Segundo CHAPMAN & MACLEOD (1985), com o uso da lidocaína, a dor pós-operatória ocorre abruptamente com o término da anestesia ou mesmo antes do efeito anestésico ter acabado. De acordo com NESPECA (1976), com o uso da lidocaína o primeiro ataque da dor foi notado numa média de 15 minutos depois do final do período de anestesia e com a bupivacaína numa média de 35 minutos; resultados esses concordantes com os que encontramos, embora também tenhamos observado tempos bem mais prolongados.

Encontramos em nosso experimento um tempo médio de duração da analgesia de 440 minutos ou 7 horas e 20 minutos com o uso da bupivacaína e 207,8 ou 3 horas e 27 minutos com o uso da lidocaína, dados esses que encontraram confirmação em NESPECA (1976) que estabeleceu o tempo de 449 minutos para o primeiro ataque da dor, com o uso da bupivacaína e 204,9 minutos com o uso da lidocaína; em DAVIS et alii (1984), que estabeleceram em cerca de 3 horas, a mais longa duração da ausência de dor depois do tratamento com a lidocaína; em DANIELSSON et alii (1986) que determinou que o tempo médio até a primeira tomada de analgésico foi determinada como sendo

7,4 horas para a bupivacaína e 4,0 horas para a lidocaína e em TRIEGER & GILLEN (1979) que quantificaram como sendo de 7 horas a duração da analgesia pós-operatória média com o uso da bupivacaína.

No experimento que levamos a termo, o período de analgesia ultrapassou o período de anestesia em até 1 hora, o que não chega a valores tão notáveis como a existência de períodos de analgesia de 2 a 4 horas após o retorno à sensação normal, durante o qual o paciente não necessitava de analgésicos, como foi referido por LASKIN et alii (1977).

No presente experimento clínico, dentre os 17 casos observados, a maioria (11 casos para a lidocaína e 12 para a bupivacaína) exibiu um período de analgesia que suplantou o período de anestesia. Podemos encontrar confirmação disso em PRICCO (1977) onde observou a atribuição do pós-operatório calmo e livre de dor, propiciado pela bupivacaína, ao período de analgesia mais longo do que o obtido com o emprego de outros anestésicos, período esse que segue depois do retorno à sensação normal e em CHAPMAN & MACLEOD (1985) onde relatam que o lento retorno à sensação normal de anestesia com o uso da bupivacaína, é acompanhado de gradual ataque da dor e desconforto.

No entanto, em nosso experimento, encontramos alguns casos onde isto não ocorreu, pois o efeito analgésico terminou antes do efeito anestésico. Estes casos a literatura atribui somente ao uso da lidocaína onde CHAPMAN & MACLEOD (1985) afirmaram que com o uso da lidocaína a dor pós-operatória ocorre abruptamente com o término da anestesia ou mesmo antes do efeito anestésico ter cessado.

Em nossa opinião o principal benefício com o uso da bupivacaína não é aquele pequeno período de analgesia exibido após o retorno à sensação normal, o qual não difere muito daquele da lidocaína, mas sim o seu longo período de anestesia/analgesia que podemos observar antes que o paciente acuse completo retorno à sensação normal, o que pode ser confirmado pela quantidade de analgésicos consumidos no pós-operatório imediato.

No que diz respeito à escala de dor e ao consumo de analgésicos os pacientes acusaram, respectivamente, um valor médio de 4,3 quando do uso da lidocaína e 3,5 quando da bupivacaína e um número médio de 12,82 comprimidos requeridos pelo paciente que se submeteu ao uso da lidocaína e de 7,70 comprimidos requeridos por aquele que se submeteu ao uso da bupivacaína. Quanto à preferência, 4 pacientes preferiram a lidocaína e 13 a bupivacaína.

Buscando pontos de concordância na bibliografia, encontramos em DANIELSSON et alii (1986) a afirmação de que os 2 anestésicos tiveram o mesmo efeito anestésico durante a cirurgia; em ALBERNAZ et alii (1973) que a duração da analgesia proporcionada pela bupivacaína na cirurgia oral é maior do que a de outros anestésicos locais; em FELDMAN & NORDENHAN (1966) que devido à alta frequência da analgesia, a dor pós-operatória foi suprimida por 2 horas ou mais. Além disso, CHAPMAN & MACLEOD (1985) observaram que o número médio de analgésicos nas primeiras 24 horas foi, significativamente, maior para a lidocaína e MOORE (1984) afirma que a prolongada analgesia da bupivacaína a 0,5% com epinefrina a 1:200.000 limita a dor pós-operatória que segue à extração do terceiro mo

lar, reduzindo com isso a necessidade de analgêsicos pós-operatórios.

Finalmente, nesse experimento, observamos complementarmente a porcentagem de aspirações positivas e negativas antes da primeira aplicação do anestésico. Como resultado, verificamos que de um total de 34 aplicações, tivemos um total de 14 aspirações positivas (41,2%) e 20 negativas (58,8%).

Estes resultados, embora possam ter sido influenciados pelo calibre da agulha (25G), demonstram a importância da execução da aspiração antes da injeção anestésica como medida preventiva a fim de se evitar uma injeção intravascular inadvertida.

VII. CONCLUSÕES

VII. CONCLUSÕES

Os resultados da avaliação comparativa que foi estabelecida entre as soluções de cloridrato de lidocaína a 2% com norepinefrina a 1:50.000 e de cloridrato de bupivacaína a 0,5% com adrenalina a 1:200.000 levaram às seguintes conclusões:

a) O tempo de latência com o uso de cloridrato de bupivacaína foi cerca de duas vezes maior do que com o uso de cloridrato de lidocaína.

b) A duração da anestesia obtida com o cloridrato de bupivacaína foi aproximadamente três vezes maior do que a obtida com o cloridrato de lidocaína.

c) A prolongada duração do período de analgesia propiciada pelo cloridrato de bupivacaína permitiu uma redução de quase metade do número total de analgésicos requeridos no pós operatório, quando comparada com a lidocaína, sendo que o tempo de analgesia foi cerca de três vezes maior a favor da bupivacaína.

d) Tanto o cloridrato de bupivacaína como o cloridrato de lidocaína não apresentaram nenhum tipo de complicação ou reação adversa sobre os pacientes.

e) Do total das 34 injeções anestésicas, tivemos 14 aspirações positivas (41,2%), evidenciando a importância de se realizar aspirações prévias às injeções.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABREU, E.M. Influência da betametasona (9- α fluoro 16- β Metilpredinisoló) no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia de dentes inclusos. Piracicaba, 1981. [Tese (Livre-Docência) - FOP-UNICAMP].
2. ADAMS, J.; KRONBERG, G.; TAKMAN, B. Local anaesthetic activity and acute toxicity of (\pm)-2-(N-Ethylpropilamino)-2' 6'-butyroxylidide. A new long acting agent. J. pharm. sci., 61: 1829, 1972. Apud GARCIA, D.G. op. cit. ref. 23.
3. AHLSTRÖM, U. & DAHL, E. The effectivity of Carbocaine^R and Marcaine^R in oral surgery. A comparative clinical examination of Carbocaine 1% and Marcaine 0,25%. Odont. Revy, 22: 251, 1971. Apud HELLDE, L. et alii. op. cit. ref. 29.
4. AKERMAN, S.B.A. Surface anaesthetic properties of the new local anaesthetic amide etidocaine (Duranest.). Br. J. Anaesth., 47: 923-7, 1975.

5. ALBERNAZ, P.L.M.; GANANÇA, M.M.; GASEL, J.J. Estudo comparativo entre abupivacaína e a lidocaína na anestesia local e analgesia pós-operatória das amigdalectomias. Revta bras. Oto-rino-lar., 39: 100-6, 1973.
6. ALEXANDER, J.P. Dysrhythmia and oral surgery. Br. J. Anaesth., 43: 733, 1971.
7. ARCHER, H.W. Cirurgia Bucal. 2 ed. Buenos Aires, Mundi, 1968. v.1.
8. ARRUDA, J.V.; RANALI, J.; ANDRADE, E.D. Anestesia dos nervos alveolar inferior e lingual - variação de técnica. Odont. mod., 13(1): 8-18, 1986.
9. BENNETT, C.R. Anestesia local e controle da dor na prática dentária. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986.
10. CASTAÑOS, C. Amigdalectomia: analgesia pós-operatória por infiltração com bupivacaína. Revta bras. Anest., 21(4): 854-8, 1971.
11. CHAPMAN, P.J. & MACLEOD, A.W.G. A clinical study of bupivacaine for mandibular anesthesia in oral surgery. Anesth. Prog., 32(2): 69-72, 1985.
12. COVINO, B.G. Physiology and pharmacology of local anesthetic agents. Anesth. Prog., 28(4): 98-104, 1981.

13. DANIELSSON, K.; EVERS, H.; NORDENHAN, A. Long-acting local anesthetics in oral surgery: an experimental evaluation of bupivacaine and etidocaine for oral infiltration anesthesia. Anesth. Prog., 32(2): 65-8, 1985.

14. DANIELSSON, K.H.; EVERS, H.; HOLMLUND, A.; KJELLMAN, O.; NORDENHAN, A.; PERSSON, N.E. Long-acting local anaesthetics in oral surgery. Clinical evaluation of bupivacaine and etidocaine in mandibular nerve block. Int. J. oral Maxillofac. Surg., 15(2): 119-26, 1986.

15. DAVIS, W.; OAKLEY, J.; SMITH, E. Comparison of the effectiveness of etidocaine and lidocaine as local anesthetic agents during oral surgery. Anesth. Prog., 31(4): 159-64, 1984.

16. DHUNER, K.G. Clinical experience with marcaine^R (LAC-43), a new local anaesthetic. Acta anaesth. scand., 23(suppl.): 395-401, 1966.

17. DUNCAN, W.A.M. The importance of metabolism studies in relation to drug toxicity. Proc. Eur. Soc. Drug. tox., 2: 67, 1963.

18. DUNSKY, J.L. & MOORE, P.A. Long-acting local anaesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. J. Endodont., 10(9): 457-60, 1984.

19. EKBLÖM, L. & WIDMAN, B. A comparison of the properties of LAC-43, prilocaine and mepivacaine in extradural anaesthesia. Acta anaesth. scand., 33(suppl. 21):1966.
Apud WIDMAN, B. op. cit. ref. 70.

20. FELDMAN, G. & NORDENHAN, A. Marcaine^(R), a new local anesthetic: a comparative clinical trial with Carbo-caine^(R) in oral surgery. Svensk Tandläk. Tidskr., 59(12): 745, 1966.

21. FORTUNA, A.; CARDOSO, M.A.; BRUSAROSCO, F.F.; CARVALHO, F.G.; GONDIM, A.; COSTA, P.; PINTO, L.F.R.; GARCIA, J.; ALBERTO, J. LAC-43: primeiros resultados com o uso em anestesia peridural. Revta bras. anest., 4: 501, 1965.
Apud ALBERNAZ, P.L.M.; GANANÇA, M.M.; GASEL, J.J. op. cit. ref. 5.

22. GANGAROSA, L.P. Newer local anesthetics and techniques for administration. J. den. Res., 60(8): 1471-80, 1981.

23. GARCIA, D.G. Etidocaine - a long acting anesthetic agent: review of the literature. Anesth. Prog., 29(1): 12-3, 1982.

24. GIOVANNITTI, J.A. & BENNETT, C.R. The effectiveness of 1,5% etidocaine HCl with epinefrine 1:200.000 and 2% lidocaine HCl with epinefrine 1:100.000 in oral surgery: a clinical comparison. J. Am. dent. Ass., 107: 616-18, 1983.

25. GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. Goodman e Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica; ed. por Alfred Goodman Gilman e outros. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1967.

26. GOODSON, J.M.; MOORE, P.A. Life threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic and antiemetic drug interaction. J. Am. dent. Ass., 107: 239-45, 1983. Apud MOORE, P. A. op. cit. ref. 46.

27. HANSSON, E.; HOFFMANN, P.; KRISTERSSON, L. Fate of mepivacaine in the body: excretion and biotransformation. Acta pharmac. tox., 22: 205, 1965.

28. HAUSCHILD, F. Pharmacologie und Grundlagen der Toxikologie. Leipzig, Thieme, 1964. p.696, 705, 717.

29. HELLDEN, L.; BLOMBERG, S.; WOXBERG, B.; ÖHMAN, A. A controlled trial of a long-acting local anaesthetic (Marcaine^(R)) in oral surgery for relief of post-operative pain. Svensk Tandläk. Tidskr., 67(4):223-8, 1974.

30. HENN, F. Determination of the toxicological and pharmacological properties of carbocaine, lidocaine and procaine by means of simultaneous experiments. Acta anaesth. scand., 4: 125, 1960.

31. HENN, F. & BRATTSAND, R. Some pharmacological and toxicological properties of a new long-acting local analgesic LAC-43 (Marcaine^(R)), in comparison with mepivacaine and tetracaine. Acta anaesth. scand., 21 (suppl.): 9, 1966.

32. HERBRING, G.B. A comparison of the properties of LAC-43, mepivacaine and tetracaine in caudal anaesthesia Acta anaesth. scand., 45 (suppl. 21):1966. Apud WIDMAN, B. op. cit. ref. 70.

33. JENSEN, O.T.; UPTON, L.G.; HAYWARD, J.R.; SWEET, R. B. Advantages of long-acting local anesthesia using etidocaine hydrochloride. J. oral Surg., 39: 350-3, 1981.

34. JORFELDT, L.; LOFSTRÖM, B.; PERNOW, B.; PERSSON, F.; WAHREN, J.; WIDMAN, B. The i.v. toxicity of LAC-43 in dog and man, evaluated by physiological methods: World Congress of Anaesthesia, 3., São Paulo, 1964. Apud WIDMAN, B. op. cit. ref. 70.

35. JORFELDT, L. et alii. The effect of local anaesthetics on the central circulation and respiration in man and dog. Acta anaesth. scand., 12: 153-69, 1968. Apud. MOORE, D.C. et alii. op. cit. ref. 48.

36. JORGENSEN, H. Intercostal blockage with LAC-43 (Marcaine^(R)) after cholecystectomy comparative double blind study with carbocaine ammonium sulphate and placebo. Nord Med., 78: 1325, 1967.

37. KAUFMAN, L. Cardiac arrhythmias during dental anaesthesia.
Proc. R. Soc. Med., 59: 731, 1966.
38. LASKIN, J.L. Use of etidocaine hydrochloride in oral
surgery: a clinical study. J. oral Surg., 36: 863-5,
1978.
39. LASKIN, J.L.; WALLAGE, W-R.; DELEO, B. Use of bupivacaine
hydrochloride in oral surgery: a clinical study. J.
oral Surg., 35(1): 25-9, 1977.
40. LIND, B. LAC-43. Et nytt lokalanaestheticum med lang
virkningstid. Tidsskr. Norske Laegeforen, 85: 1613,
1965. Apud WIDMAN, B. op. cit. ref. 70.
41. LÖFSTRÖM, B. Evaluation of local anaesthetics in man:
studies on the blocking effects of some local
anaesthetics and their late effects on nerve
transmission. Acta anaesth. scand., 25(suppl.): 23-6,
1966.
42. LÖFSTRÖM, B.; WENNBERG, A.; WIDEN, L. An electroneuro-
graphic study of late effects of nerve blocks: World
Congress of Anaesthesia, 3, São Paulo, 1964. Apud AL-
BERNAZ, P.L.M.; GANANÇA, M.M.; GASEL, J.J. op. cit. ref.
5.
43. LÖFSTRÖM, B.; WENNBERG, A.; WIDEN, L. An electroneuro-
graphic study of late effects of nerve blocks: World
Congress of Anaesthesia, 3, São Paulo, 1964. Apud
DHUNER, K. 3. op. cit. ref. 16.

44. LUND, P.C.; CWIK, J.C.; VALLESTEROS, F. Bupivacaine - a new long-acting local anesthetic agent: a preliminary clinical and laboratory report. Anesth. Analg. curr. Res., 49(1): 103, 1970.
45. MALAMED, S.F. Handbook of local anesthesia. 2.ed. Saint Louis, Mosby, 1986.
46. MOORE, P.A. Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry. Oral Surg., 58(4): 369-74, 1984.
47. MOORE, P.A. & DUNSKY, J.L. Bupivacaine anesthesia: a clinical trial for endodontic therapy. Oral Surg., 55(2): 176-9, 1983.
48. MOORE, D.C.; BRIDEMBAUGH, L.D.; BRIDEMBAUGH, P.O.; THOMPSON, G.E. Bupivacaine hydrochloride: a summary of investigational use in 3.274 cases. Anesth. Analg. curr. Res., 50(5): 856-72, 1971.
49. MOORE, D.C. ET AL. Accumulation of mepivacaine hydrochloride during caudal block. Anesthesiology, 29: 585-8, 1968.
50. MORGAN, M. & RUSSEL, W.J. An investigation in man into the relative potency of lignocaine, bupivacaine and etidocaine. Br. J. Anaesth., 47: 586-91, 1975.
51. NESPECA, J.A. Clinical trials with bupivacaine in oral surgery. Oral Surg., 42(2): 301-7, 1976.

52. NORDENHAN, A. En ny elektrisk pulpastimulator. Svenska Trädg För Tidskr., 59: 531-5, 1967. Apud DANIELSSON, K.; EVERS, H.; NORDENHAN, A. op. cit. ref. 13.

53. NORDQVIST, P. & DHUNER, K.G. European Congress of Anaesthesiology, 2., Copenhagen, 1966. Apud DHUNER, K. G. op. cit. ref. 16.

54. PRICCO, D.F. An evaluation of bupivacaine for regional nerve block in oral surgery. J. oral Surg., 35: 126-9, 1977.

55. PUENTE EGIDO, J.J.; DUDECK, J.; NOLTE, H. Clinical application of the local anesthetic marcaine (carbostesin^(R)). Anaesthesist, 16(8): 224-9, 1967.

56. ROLLASSON, W.N. & DUNDAS, C.R. Incidence of cardiac arrhythmia during dental anaesthesia. Anaesth. Prog., World Congress of Anaesthesiologists, 4., 1968.

57. RYDER, W. Cardiac rhythm during dental anaesthesia. Proc. R. Soc. Med., 64: 82, 1971.

58. SIMCOCK, M.J. Bupivacaine for regional analgesia in labour: a double-blind comparison with lignocaine. Med. J. Aust., 1: 839, 1970.

59. SISK, A.L.; DIONNE, R.A.; WIRDZEK, P.R. Evaluation of etidocaine hydrochloride for local anesthesia and post operative pain control in oral surgery. J. oral Maxillofac. Surg., 42(2): 84-8, 1984.

60. SOUZA, J.A. & CHAMI, S.A. Anestesia de longa duração sem vasoconstritor. Revta Gaucha Odont., 34(6): 449 - 51, 1986.
61. SOUZA, J.A. & FARIA, J.H. Dor pós-operatória em cirurgia BMF. Revta Gaucha Odont., 35(2): 121-4, 1987.
62. SOUZA, J.A.; RAMIRES, A.L.; KAIRALA FILHO, K.J.; SOUZA, J. F.A.A.; GODOY, P.S.V. Avaliação experimental da cardiotoxicidade anestésica. Revta, Ass. paul. Cirurg. dent., 42(4): 253-5, 1988.
63. SWERDLOW, M. & JONES, R. The duration of action of bupivacaine, prilocaine e lignocaine. Br. J. Anaesth., 42: 335, 1970.
64. TELIVUO, L. A new long-acting local anaesthetic solution for pain relief after thoracotomy. Annes Chir. Gynaec Fenn., 52: 513, 1963. Apud WIDMAN, B. op.cit.ref. 70.
65. TOUPAL, R.L. & MARCOOT, R.M. Use of bupivacaine in general dentistry. Gen. Dent., 32(5): 436-7, 1984.
66. TRIEGER, N. & GILLEN, G.H. Bupivacaine anesthesia and post-operative analgesia in oral surgery. Anesth. Prog., 26(1): 20-3, 1979.
67. TUOHY, O. Cardiac arrhythmias during oral surgical procedures. Br. dent. J., 124: 417, 1968.
68. WEATHERBY, J.H. Local anesthetics in Laurence D.R. and A.L. Bacharach: evaluation of drug activities. London, Academic, 1964. p.205.

69. WIDMAN, B. Clinical trial of a new local anaesthetic (LAC-43) with the aid of the pin-prick and ninhydrin methods in finger blocks. Acta anaesth. scand., 8: 219, 1964. Apud WIDMAN, B. op. cit. ref. 70.
70. WIDMAN, B. LAC-43 (Marcaine^(R)): a new local anaesthetic. Acta anaesth. scand., 59(suppl. 25): 1966.
71. WILSON, I.H.; RICHMOND, M.N.; STRIKE, P.W. Regional analgesia with bupivacaine in dental anaesthesia. Br. J. Anaesth., 58: 401-5, 1986.
72. ZBINDEN, G. The problem of toxicologic examination of drugs in animals and their safety in man. Clin. Pharmac. Ther., 5: 537, 1964.
73. ZWAN, J.V.D.; BOERING, G.; WESSELING, H.; SIBINGA, C.T. S.; WEELE, L.T.V.D. The lower third molar and anti-phlogistics. Int. J. oral Surg., 11: 340-50, 1982.

R E S U M O

RESUMO

A literatura apresenta uma série de trabalhos, onde os autores comparam os agentes anestésicos locais tradicionais com os denominados de longa duração em intervenções cirúrgicas traumáticas em odontologia. Como resultado geral, ficaram estabelecidas as vantagens do uso dos agentes anestésicos locais de longa duração sobre os outros, vantagens essas que justificam a realização de mais avaliações clínicas, em busca da limitação da dor pós-operatória e do consequente decréscimo da necessidade de analgésicos.

No presente trabalho a efetividade da bupivacaína e da lidocaína foram comparadas em 17 pacientes que se submeteram à remoção cirúrgica de terceiros molares inferiores bilaterais inclusos. Num dos lados usou-se a solução de lidocaína e no outro a solução de bupivacaína.

Os resultados mostraram que o tempo de latência com o uso do cloridrato de bupivacaína foi duas vezes maior do que com o uso de cloridrato de lidocaína; a duração da anestesia obtida com o cloridrato de bupivacaína foi aproximadamente três vezes maior do que a obtida com o cloridrato de lidocaína e a prolongada duração do período de analgesia

propiciada pelo cloridrato de bupivacaína permitiu uma redução de quase metade do número total de analgésicos requeridos, quando do uso do cloridrato de lidocaína.

Complicações ou efeitos colaterais não foram constatados nesse experimento.

A N E X O S

ANEXO I

Ficha de Avaliação do Tempo de Latência, Tempo de Duração da Anestesia e Efeito Analgésico.

Ficha nº _____

Nome do Cirurgião _____

Nome do Paciente _____

Sexo _____ Idade _____ Cor _____ Peso _____ Profissão _____

Endereço: _____

Tel: _____

Estado Civil: _____

Lado Direito

Lado Esquerdo

Data: _____

Data: _____

Medicação Pré-operatória: _____

Medicação Pré-operatória _____

P.A. _____

P.A. _____

Pulso: _____

Pulso: _____

Freq. Resp. _____

Freq. Resp. _____

Estado emocional: _____

Estado Emocional: _____

Anamnese: _____

Anamnese: _____

Código do anestésico empregado: _____

Código do anestésico empregado: _____

Dose: _____

Dose: _____

Complementação: _____

Complementação: _____

Dose: _____

Dose: _____

Tempo de Latência: _____

Tempo de Latência: _____

Tempo operatório: início: _____

Tempo operatório: início: _____

término: _____ total: _____

término: _____ total: _____

Tempo de duração da anestesia:

Tempo de duração da anestesia:

início: _____ término: _____ total: _____

início: _____ término: _____ total: _____

A N E X O I - Continuação

Lado Direito

Ação Analgésica Pós-operatória _____

Duração: início: _____

término: _____

total: _____

(Competência: _____)

Medicação Pós-operatória: _____

Efeitos colaterais: _____

Reações sistêmicas: _____

Reações Pós-operatórias: _____

Edema: _____

Trismo: _____

Observações: _____

Anestésico preferido pelo paciente _____

Lado Direito

Ação Analgésica Pós-operatória _____

Duração: início: _____

término: _____

total: _____

(Competência: _____)

Medicação Pós-operatória: _____

Efeitos colaterais: _____

Reações sistêmicas: _____

Reações Pós-operatórias: _____

Edema: _____

Trismo: _____

Observações: _____

Anestésico preferido pelo paciente _____

A N E X O II

Nome do Paciente: _____
Endereço: _____ Telefone: _____
Data da Cirurgia: _____ Lado: _____

AVISO:

1. Antes da cirurgia tome somente o medicamento indicado pelo dentista.
2. Após a cirurgia tome somente o medicamento indicado pelo dentista e apenas quando sentir necessidade.

QUESTIONÁRIO

1. A que horas ocorreu a volta de sensibilidade na metade do lábio anestesiado?

2. No caso de ter sentido dor e necessitado de tomar o medicamento, a que horas isto ocorreu?

3. Nas primeiras horas após a cirurgia qual o número de comprimidos que voce necessitou tomar para controlar a dor?

4. Numa escala crescente de dor, de 0 a 10 (sendo 0 = nenhuma dor foi sentida e 10 = a pior dor que se possa imaginar), marque aquele número que melhor demonstraria a dor que voce sentiu.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Anote aqui qualquer efeito que lhe tenha causado incomodo.

